

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. H. Hamelmann

**Umschriebene Leberprozesse: diagnostische
und therapeutische Möglichkeiten
in der Chirurgie**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
des Fachbereichs Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg/L.


vorgelegt von
Marion Stender
aus Gießen

Marburg/Lahn 1971

1972




Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0006

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. H. Hamelmann

**Umschriebene Leberprozesse: diagnostische
und therapeutische Möglichkeiten
in der Chirurgie**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
des Fachbereichs Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg/L.

vorgelegt von
Marion Stender
aus Gießen

Marburg/Lahn 1971



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der
Phillips-Universität Marburg am 28. 1. 1972

Dekan: Prof. Dr. med. H. Oepen

Referent: Prof. Dr. med. K. Hupe

Correferent: Prof. Dr. med. H. Hamelmann

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsübersicht

	Seite
I. Einführung	1
II. Methodik	2
1.) Literatur	
2.) eigene Beobachtungen	
III. Ergebnisse der Literatur	4
1 a) Das primäre Lebercarcinom	4
1 b) Lebermetastasen	9
1 c) Die gutartigen Lebertumoren	11
1 d) Leberabszesse	12
1 e) Leberechinococcen	14
2.) Szintigraphie und Angiographie: allgemeiner Überblick und Aussagemöglichkeiten beider Methoden.	18
2 a-e) Angiographie bei Lebertumoren, -metastasen, gutartiger Lebertumoren, Leberabszessen und -echinococcen	23
3.) Laparotomie	26
4.) Gefäßversorgung der Leber	27
5.) Chirurgische Behandlung der Lebertumoren	28
Technik der Leberresektionen	29
a) Linksseitige Hemihepatektomie	30
b) Rechtsseitige Hemihepatektomie	31
6.) Die operative Mortalität nach Leberresektionen	33
7.) Langzeitüberlebende nach Leberresek- tionen	35
a) bei Primärtumoren	
b) bei Lebermetastasen	
8.) Chirurgische Behandlung der Leber- abszesse	39
9. a) Chirurgische Behandlung des Echino- coccus cysticus	40
b) - E. alveolaris	41

	Seite
10.) Leberregeneration nach Resektionen	43
IV. Tabellarische Zusammenstellung der eigenen Beobachtungen und Abbildungen	45
Tabelle I Lebertumoren	
II Leberabszesse	
III Leberechinococcen	
V. Diskussion der eigenen Beobachtungen	61
1) Lebertumoren	
2) Leberabszesse	
3) Leberechinococcen	
VI. Zusammenfassung	70
VII. Literaturverzeichnis	73

I. Einführung

Die Diagnostik umschriebener Lebererkrankungen fand bis vor wenigen Jahren nur geringes Interesse, da einmal dieses Krankheitsbild selten und zum anderen die einzig mögliche chirurgische Therapie vielfach aussichtslos oder von großen Komplikationen begleitet war. Erst nachdem durch Fortschritte in Anaesthesie, Blutersatz und operativer Technik sich Möglichkeiten abzeichnen, umschriebene Lebererkrankungen ohne allzu großes Risiko operativ anzugehen, hat die Diagnostik umschriebener Lebererkrankungen an Interesse gewonnen.

Nach PETTINARI (1960) wird die erste Leberresektion 1706 G. BERTA zugeschrieben. 1836 habe FRICKE ebenfalls nach Verwundungen eine Leberresektion ausgeführt. OHLSHAUSEN habe 1882 die erste Resektion der Wahl durchgeführt. Die erste totale Resektion des linken Leberlappens gelang 1897 KEEN, die des rechten Leberlappens 1911 WENDEL. KEEN stellte 1897 aus der Literatur 76 Beobachtungen von Leberresektionen zusammen. 1903 berichtete ANSCHÜTZ in seiner Habilitationsarbeit bereits über 202 Leberresektionen (STUCKE 1956). Obwohl die Leber von altersher zu den nur wenig operationsfreudigen Organen rechnete und das Operieren an der Leber mit großer Skepsis angesehen wurde, war dieser sprunghafte Anstieg von Leberresektionen innerhalb weniger Jahre zu verzeichnen. Bis dahin waren es einerseits mythisch beeinflusste Vorstellungen, welche die Leber - den Sitz des Lebens und der Seele - als unantastbar ansahen, zum anderen wirkte sich die Angst vor einer Blutung hemmend auf die Entwicklung einer speziellen Leberchirurgie aus. Erst die Bluttransfusion, die es ermöglichte, größere Blutverluste für den Patienten ungefährdet zu überleben, schaffte unter anderem die Voraussetzung für die Leberresektionen.

Die Erkenntnisse von der nahezu uneingeschränkten Fähigkeit der Leber zur Regeneration, die Erarbeitung der intrahepatischen Gefäßtopographie (COINAUD 1954, HEALEY 1954) bildeten das Fundament für eine erfolgreiche Leberchirurgie. Ohne die lebenswichtigen Funktionen nachteilig zu beeinflussen, lassen sich 60 - 80% des Lebergewebes entfernen - nach experimentellen Untersuchungen von POMBICK (1889), MALLET-GUY, DEVIC und FEROLDI (1953) bei SENEQUE (1955) und Beobachtungen am Menschen von MONACO (1964) -.

Das seltene Vorkommen von umschriebenen Lebererkrankungen, hervorgerufen durch benigne oder maligne Tumoren, solitäre Metastasen, Echinococcuscysten oder Abszesse erklärt, daß auch an großen diagnostischen und therapeutischen Kliniken nur wenig Erfahrungen gesammelt werden konnten. Somit ist die Diskussion über die Aussagemöglichkeiten diagnostischer Maßnahmen und daraus resultierenden therapeutischen Vorgehens nicht abgeschlossen.

Das Ziel dieser Arbeit sollte sein, anhand der eigenen Fälle darzulegen, in wie weit eine ausschöpfende richtige Diagnostik betrieben und eine erfolgreiche chirurgische Therapie durchgeführt wurde. Darüber hinaus sollte der Versuch gemacht werden, Richtlinien der Diagnostik umschriebener Lebererkrankungen aufzuzeigen, um gemachte Fehler in Diagnostik und Therapie zu vermeiden.

II. Methodik

- 1.) Die Literatur von 1950 - 1971, die die Diagnostik und Therapie umschriebener Lebererkrankungen beinhaltet, wurde kritisch durchgesehen und die Ergebnisse zusammengefaßt. Die Aussagemöglichkeiten der Szintigraphie und der Angiographie wurden besonders berücksichtigt.

- 2.) Von den Patienten, die in den Jahren 1960 bis 1971 an der chirurgischen Universitätsklinik Marburg zur stationären Aufnahme kamen wegen eines Tumors, einer solitären Metastase, eines Abszesses oder eines Echinococcus der Leber, wurden die Anamnese, der klinische Befund, die Laboratoriumsdiagnostik, die Ergebnisse der Szintigraphie und Angiographie, das operative Vorgehen und die Spätergebnisse tabellarisch zusammengefaßt. Der Wert der exakten praeoperativen Diagnostik raumfordernder Leberprozesse wurde anhand der eigenen Beobachtungen geschildert.

III. Ergebnisse der Literatur.

III. 1 a) Das primäre Lebercarcinom

Das primäre Lebercarcinom ist eine in der westlichen Welt seltene Erkrankung. Seit 1903 hat es aber eine statistisch gesicherte Zunahme erfahren, und zwar in Europa und den USA von 0,1% auf 0,3% aller Sektionen. In China wird es bereits in einer Häufigkeit von 0,9%, in Japan von 0,97% und bei den Bantunegern von 1,1% beobachtet (BERMAN 1951).

30 - 75% der Lebercarcinome sind mit einer Leberzirrhose vergesellschaftet. MANDERSON und Mitarbeiter und HIGGINSON sprechen das vermehrte Auftreten der Lebercarcinome einer häufigeren malignen Entartung der Leberzirrhose zu (nach HEISIG und STEINZMANN 1971). Da die Zahl der chronisch Leberkranken ständig steigt und die Lebensdauer der Zirrhotiker durch eine intensive Therapie wesentlich verlängert werden kann, ist es in den letzten Jahren zu einer Zunahme des primären Lebercarcinoms überwiegend in Form des epizirrhatischen Carcinoms gekommen (ORTMANNS und Mitarb. 1970, REIKOWSKI und MÜTING 1966).

Unter den primären Carcinomen der Leber kann man makroskopisch zwei Formen unterscheiden: 1.) den massiven Krebs, der einen großen, manchmal einen ganzen Lappen einnehmenden Knoten bildet; 2.) die Cirrhosis carcinomatosa. Diese Krebsform entwickelt sich fast ausschließlich in cirrhotischen Lebern. Die Leber ist von zahlreichen bis kirschkerngroßen, weichen, gut begrenzten Knoten durchsetzt (HAMPERL 1965).

Nach dem histologischen Bild wird zwischen hepatocellulärem und cholangiocellulärem Carcinom unterschieden.

Das hepatocelluläre Carcinom kommt etwa 5 - 14 mal häufiger vor als das cholangiocelluläre (BERMAN 1951, STEINER 1957, SHANMUGARATNAM 1956, ORTMANNS u.Mitarb.1970).

Nach ORTMANNS u. Mitarb. (1970) scheint das cholangiocelluläre Carcinom nur eine besondere, allerdings seltenere Form der hepatocellulären Variante zu sein. Sie haben beide die gleiche embryonale Matrix.

Wie schwierig die Diagnose des primären Lebercarcinoms ist und wie uncharakteristisch die anamnestischen Angaben in den meisten Fällen sind, soll die Zusammenstellung in Tabelle 1 a) zeigen.

Tab. 1 a) Befunde beim primären Lebercarcinom:
(nach REIFFERSCHIED 1957)

Schmerzen im rechten Oberbauch	61 %
Obstipation oder Diarrhöen	50 %
deutlicher Gewichtsverlust	80 %
erheblicher Gewichtsverlust	25 %
palpabler Tumor	80 %
durch Kompression der unteren Hohlvene	
bedingte Oedeme der unteren Extremitäten	60 %
Ascites	30 %
Temperaturerhöhung	15 %
palpable Milz	20 %
augenfällige Gelbsucht	12 %

Aus der Tabelle 1 a), in der die Symptome beim primären Lebercarcinom an Hand großer Statistiken zusammengestellt sind, geht eindeutig hervor, daß es sich um keine spezifischen Symptome handelt. Alle hier aufgeführten anamnestischen Angaben und Befunde finden sich auch bei anderen vorwiegend malignen Erkrankungen benachbarter Organe. Es gibt kaum Frühsymptome. Harmlos und uncharakteristisch beginnend, führen sie den Patienten erst dann zum Arzt, wenn es sich bereits um einen

ausgedehnten und für die Therapie zu weit fortgeschrittenen Prozeß handelt.

Auch die Laboruntersuchungen geben nur wenige charakteristische Hinweise auf das Vorliegen eines Primärtumors. Eindeutig pathologische Laboratoriumsteste sind in der Regel erst dann zu erwarten, wenn 70 - 80 % des Lebergewebes funktionell ausgefallen sind (KALK 1954).

Da das primäre Lebercarcinom überwiegend auf dem Boden der Zirrhose auftritt, gilt das besondere diagnostische Augenmerk dem Nachweis des Tumors bei schon bestehender Leberzirrhose.

Die Tabelle 1 b) zeigt die verwertbaren Laboruntersuchungen zwischen aktiver Leberzirrhose und primärem Lebercarcinom (ORTMANN'S u. Mitarb. 1970)

Tab. 1 b)

<u>Unters.</u>	<u>Leberzirrhose</u>	<u>primäres Lebercarcinom</u>	<u>Signifikanz.</u>
Fe	erhöht	stark erniedrigt	++
Bilirubin	gering erhöht	erhöht	+
Alb.	leicht vermind.	erniedrigt	++
a ₁	normal	erhöht	++
a ₂	normal	erhöht	++
beta	normal	leicht erhöht	+
gamma	erhöht	erhöht	-

Das Enzymmuster im Serum beim primären Lebercarcinom und bei Lebermetastasen zeigt die Abb. 1). Zum Vergleich die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Lebererkrankungen: Leberzirrhose und Verschlußikterus (E. und F.W. SCHMIDT 1968).



Abb. 1) Enzymmuster im Serum beim primären Lebercarcinom, Lebermetastasen und den differentialdiagnostisch in Frage kommenden Lebererkrankungen, der Leberzirrhose und dem Verschlußikterus. Auf der Ordinate sind die Normalwerte sowie deren vielfache, bzw. für die CHE deren prozentuale Verminderung aufgetragen.

1. Transaminasen: Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT)
2. " " -Pyruvat- " (GPT)
3. Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)
4. Lactat-Dehydrogenase (LDH)
5. alkalische Phosphatase (AP)
6. Leucin-Aminopeptidase (LAP)
7. γ -Glutamyl-Transpeptidase (GGTP)
8. Cholinesterase (CHE)

Für ein primäres Lebercarcinom sind demnach folgende Enzymmuster charakteristisch:

1. die Ausprägung der nekrotisierenden Zellschädigung mit starkem Anstieg der GLDH und LDH und hohem Quotienten GOT/GPT.
2. deutliche Zeichen der Cholestase (Anstieg der AP u. Leucin-Aminopeptidase) und
3. die zunehmende Einschränkung der Leberfunktion (Cholinesteraseabfall).

Die Streuung um die Mittelwerte sind aber erheblich, außerdem können von den herausgestellten Charakteristika des primären Lebercarcinoms das eine oder andere oder auch mehrere im Individualfall fehlen.

Röntgenologisch sind im Übersichtsbild und im Pneumoperitoneum beim primären Lebercarcinom die allgemeine Lebervergrößerung und - bei oberflächlicher Lage bzw. bei Erreichen der Oberfläche - eine flache Vorbuckelung der Leber mit einer leichten Höckerung der Kontur festzustellen. Bei Infiltrationen des Tumors durch das Zwerchfell kommt es zu einer verminderten Atembeweglichkeit des Zwerchfells und häufig zu einem Pleuraerguß. Bei Ausbreitung des Carcinoms nach links kann es zur Infiltration der Minorseite des Magens kommen. Bei der intravenösen Cholezystographie stellen sich weder Gallenblase noch Gallengänge dar, wenn ein bestimmter Anteil des Leberparenchyms durch die krebssige Infiltration ausgefallen ist (ANACKER 1966).

III. 1 b) Lebermetastasen

Unter den parenchymatösen Organen ist die Leber bevorzugter Sitz von Krebsmetastasen. Die Häufigkeit ihres Befalls wird von HERXHEIMER (1930) mit 33 % angegeben; WALTER (1948) fand bei der Auswertung von 2000 Sektionsprotokollen an malignem Tumor verstorbener Patienten in 31 % Lebermetastasen. Die Metastasierungshäufigkeit in der Leber wird nach einer Aufstellung von KAUFMANN und KETTLER (1958) wie folgt gefunden:

beim Pankreascarcinom in	50,5 %
beim Gallenblasencarcinom in ohne das sekundär auf die Leber übergreifende Gallenblasencarcinom	39,5 %
beim Magencarcinom in	33 %
beim Darmcarcinom in	33 %
beim Mammacarcinom in	32 %
beim Bronchialcarcinom in	24,6 %
beim Ösophaguscarcinom in	23,5 %
beim Schilddrüsen-carcinom in	18,5 %
beim Uteruscarcinom in	12 %

Klinisch verläuft die Lebermetastasierung in den meisten Fällen, besonders zu Beginn, völlig stumm. Später treten allgemeine Kachexie und - bei Entwicklung ausgedehnter Metastasen infolge Gallenstauung in den Gallencapillaren - ein allgemeiner Ikterus auf.

Die Veränderung des Enzymmusters im Serum bei Lebermetastasen und primärem Lebercarcinom zeigt die Abbildung 1) nach E. und F.W. SCHMIDT (1968).

Charakteristisch für Lebermetastasen gilt die Konstellation von erhöhter Bromthalein-Retention und alkalischer Phosphatase bei normalem oder nur geringfügig erhöhtem Bilirubin. Die Differentialdiagnose wird durch das Hinzutreten weiterer typischer Merkmale erleichtert (siehe Abb. 1).

1. mäßig erhöhte Transaminasen mit einem Quotienten GOT/GPT um 2,
2. stark erhöhte GLDH,
3. stark erhöhte Aktivität der alkalischen Phosphatase, bei deren Bewertung allerdings immer das gleichzeitige Vorliegen von Knochenmetastasen in Rechnung gestellt werden muß,
4. stark erhöhte GGTP-Aktivität bis zum 20-fachen der Norm,
5. deutlich erhöhte LDH-Aktivität,
6. nur leicht verminderte Cholinesteraseaktivität.

Alle acht Veränderungen treffen nur in 10 % aller Fälle zusammen; mindestens 5 von ihnen aber in 80 % der Fälle.

Die röntgenologischen Veränderungen bei Lebermetastasen gleichen in vielen Fällen denen beim primären Lebercarcinom. Auf dem Übersichtsbild findet man bei großen Metastasenknotten meist eine allgemeine Vergrößerung der Leber, die entweder an ihrem unteren Rande oder an einer Vorwölbung des Zwerchfells zu erkennen ist. Charakteristisch ist dabei die unregelmäßige Vorbuckelung der Oberfläche. Selten liegt eine Verkalkung von Lebermetastasen vor. Differentialdiagnostisch ist in diesem Fall hauptsächlich ein Leberechinococcus auszuschließen.

III. 1 c) Die gutartigen Lebertumoren

Zu den gutartigen Lebertumoren rechnen wir

1.) Gefäßtumoren:

a) die Angiome sind die häufigsten gutartigen Lebertumoren. Es sind Gefäßmißbildungen, die innerhalb der Leber häufig als kleine Geschwülste gefunden werden, mitunter aber Apfel- bis Kindskopfgröße erreichen können.

b) die Lymphangiome.

2.) hepatozelluläre und cholangiozelluläre Adenome; sie treten meist solitär auf und können von kleinen Gebilden zu kindskopfgroßen Knoten auswachsen. Eine besondere Form der Adenome ist das Hamartom. Es ist im Grunde gutartig, neigt jedoch zur malignen Degeneration - entweder zum Carcinom oder zum Sarkom.

3.) Bindegewebstumoren (Fibrome und Lipome).

4.) zystische Veränderungen innerhalb der Leber (HAMPERL 1965).

Auch bei den gutartigen Lebertumoren werden keine spezifischen Symptome in dem Anfangsstadium der Erkrankung beobachtet. Die in Tabelle 1 c) genannten Symptome sind wiederum uncharakteristisch und werden erst im fortgeschrittenen Stadium in einer größeren Häufigkeit beobachtet.

Tab. 1 c)

Die Häufigkeit der Befunde bei gutartigen Lebertumoren:

Oberbauchschmerzen	63 %
wachsender Bauchumfang	84 %
gut abgrenzbarer, beweglicher Tumor	75 %

nach REIFFERSCHIED (1957).

Die gutartigen Tumoren der Leber erscheinen nur dann im Röntgenbild oder im Pneumoperitoneum, wenn sie oberflächennahe liegen und die Oberfläche der Leber vorwölben. Bei größeren Ausmaßen kann es zu Druckerscheinungen auf die Nachbarorgane kommen. Dabei wird das Zwerchfell nach oben vorgewölbt, der Magen nach links und hinten verdrängt und im Bulbus duodeni kann bei entsprechender Lage des Lebertumors eine Impression von oben her zu erkennen sein (ANACKER 1966).

III. 1 d) Leberabszesse

Wir unterscheiden pyogene und nicht-pyogene Leberabszesse. Die pyogenen Abszesse können 1.) über die Gallenwege - nach eitriger Cholangitis oder Gallenblasenempyem - entstehen und 2.) metastatisch hämatogen aus dem Pfortaderquellgebiet bei entzündlich-eitrigen Erkrankungen vor allem des Darmes (Appendicitis, Kolitis, Sigmoiditis).

Nicht-pyogene Abszesse entstehen durch eine Infektion mit *Entamoeba histolytica*.

Das klinische Bild ist oft verschleiert, da die Grundkrankheit die Symptomatik bestimmt.

Die Tabelle 3) zeigt eine Zusammenstellung der Symptomatologie der Amöbenabszesse und der pyogenen Abszesse (nach SHEEHY und Mitarb. 1968, MASSARAT und Mitarb. 1968, MAY und Mitarb. 1967, BLOCK und Mitarb. 1964, TUNG und Mitarb. 1963, KEAN und Mitarb. 1956).

Die Unterscheidung kann sehr schwierig, eventuell unmöglich sein. Die Tabelle gibt einige Hinweise.

Tab. 3)

	<u>Amöbenabszess</u>	<u>pyogener Abszess</u>
Allgemeinzustand	wenig beeinträchtigt	schwer, meist toxisch
Temperatur	unklare, mehr oder weniger hohe Fieberschübe	hochfieberhaft
Leukocytose	mäßige, höher nur bei Sekundärinfektion	starke
BSG	erhöht	erhöht
Ikterus	fehlt	vorhanden
Schulter Schmerz	häufig rechts	-
Erschütterungsprobe nach BLANC-SIGUIER	+	+
Druckschmerz bei Palpation od. Thoraxkompression	-	stark
Ouchterlonytest	96 % +	-
Probebehandlung mit Emetin	innerhalb von 48 Std. deutliche Besserung	kein Einfluß

KEAN (1956) berichtet in einer Sektionsstudie über 90 Fälle von Amöbenabszessen, davon waren 40 % multiple, SHEEHY (1968) wies mit Hilfe von Szintigrammen in 41 % multiple Amöbenabszesse nach. Diese hohe Anzahl multipler Abszesse ist nicht überraschend, da die Angaben, daß Amöbenabszesse selten multipel sind, auf klinischen Untersuchungen beruhen und nicht auf pathologischen oder szintigraphischen Studien.

In der Tabelle 3) sind die Symptome bei pyogenen- und Amöbenabszessen der Leber zusammengestellt. Auch hier ist auffallend, daß die meisten bei einem Leberabszeß auftretenden Beschwerden nicht spezifisch sind und erst durch spezielle Untersuchungsmethoden, wie z.B. den Ouchterlonytest, eine Diagnose erzielt werden kann.

Die Leberabszesse sind im einfachen Röntgenübersichtsbild zu erkennen, wenn sie auf Grund ihrer Größe entweder den Zwerchfellrand oder den unteren Leberrand vorbuckeln. Bei der Durchleuchtung läßt sich ein Hochstand, eine Einschränkung der Atemverschieblichkeit oder ein völliger Stillstand des rechten Zwerchfells erkennen. Die Anfertigung eines Pneumoperitoneums ist wegen der damit verbundenen Peritonitisgefahr durch ein eventuelles Einreißen des häufig oberflächlich gelegenen Abszesses nicht zu empfehlen (ANACKER 1966).

III. 1 e) Leberechinococcen

Der Echinococcus tritt in zwei Formen auf:
als E. cysticus und als E. alveolaris.

Der E. cysticus (granulosus, hydatidosus, unilocularis) ist ubiquitär mit besonderer Häufung an Orten mit intensiver Rinder- und Schafzucht, sowie in Ländern mit engem Kontakt zwischen Mensch und Tier (Mittelmeerländern, Südamerika, Australien) (WEGMANN 1971, FINK 1960). Er tritt in Form verschieden großer, manchmal übermannsfaustgroßer Blasen auf. Ihre Wand besteht aus einer äußeren konzentrisch geschichteten Chitinmembran und einer inneren Parenchymschicht. Es können Tochter- und Enkelcysten gebildet werden (HAMPERL 1965). Nach großen Statistiken (DÉVÉ 1940, KATZ 1958) befinden sich 70 % der Primärechinococcuscysten in der Leber; in ungefähr einem Viertel der Fälle werden mehrere Organe gleichzeitig primär befallen.

Die geographische Verbreitung des E. alveolaris ist besonders in der Nordschweiz, den Alpen, Süddeutsch-

land und Rußland (FINK 1960). Er bildet stecknadelkopfbis erbsgroße Blasen mit gallertigem Inhalt, die durch derbes Bindegewebe zu geschwulstähnlichen Ansammlungen vereinigt werden. Er wächst infiltrativ in das umgebende Gewebe, fast wie ein bösartiger Tumor (HAMPERL 1965). Zu 98 % stellt die Leber den primären Absiedlungsort dar.

Die Hauptwirte sind Hunde, Katzen und Füchse. Als Zwischenwirte kommen beim Echinococcus alveolaris Mäuse und der Mensch, beim Echinococcus cysticus dagegen Rinder, Schafe, Schweine, Ziegen, Pferde und der Mensch in Frage. Bei uns stellt der Hund wegen seines engen Kontaktes mit dem Menschen die gefährlichste Infektionsquelle dar (WEGMANN 1971).

Das klinische Bild des Leberechinococcus ist vielseitig. Dies zeigt eine Zusammenstellung von REIFFERSCHIED, der 1648 Fälle aus der Literatur auswertete.

Tab. 2) (nach REIFFERSCHIED 1957, FINK 1960, WEGMANN 1971)

Schmerzen	44-68%	pos. KBR	30-80 %
palpabler Tumor	30-80%	pos. Casoni-Hauttest	
		beim E. cysticus	80-85 %
Ikterus	24 %	x) E. alveolaris	geringer
Fieber	18 %	Nachweis durch das Röntgenbild	
Lebervergrößerung	11 %	Cystenschatten selbst	53 %
Dyspeptische Beschwerden	10 %	Kalkschatten	20-35 %
Gewichtsverlust	4 %	Zwerchfellhochstand	13-29 %
Eosinophile	30-80%	Verdrängung des Magens od. Duodenums	6 %
		Flüssigkeitsspiegel	6 %
		Verkalkung	
		beim cysticus = rundlich-oval	
		beim alveolaris = schollig-krümelig	

In der Diagnostik der Leberechinococcen ist die Komplementbindungsreaktion (KBR) von großer Bedeutung. Bei der Komplementbindungsreaktion nach GHEDINI- WEINBERG sind falsch pos. Ergebnisse auch bei Befall mit anderen Zestoden zu erwarten. Die Intensität des Gewebekontaktes ist weitgehend entscheidend für den Ausfall der Sero-reaktion. So werden bei Rupturen die Reaktionen am stärksten positiv, während sie beim E. alveolaris, der mehr lokal invasiv wuchert, eher schwach vorhanden sind.

Bei der Intrakutanreaktion nach CASONI werden Hautquaddeln mit 0,1 ml Antigenlösung und als Kontrolle 0,1 ml Lösungsmittel gespritzt. Nach wenigen Minuten zeigt sich eine unspezifische Frühreaktion. Die Spätreaktion nach 12 - 24 Stunden ist wesentlich spezifischer. Sie kann auch bei Befall mit anderen Zestoden positiv ausfallen. Im Gegensatz zur KBR kann der Hauttest noch Jahre nach klinischer Heilung pos. ausfallen(WEGMANN 1971). Neuerdings werden zum serologischen Nachweis das Coombs-Prinzip (PAUTRIZEL zit. bei BOSSART 1969) sowie Immundiffusion und Immunelektrophorese angewendet (BIQUET und CAPRON zit. bei BOSSART 1969).

Wie aus der Tab. 2) zu erkennen ist, ist lediglich in einem positiven Casoni-Hauttest eine relativ hohe Treffsicherheit in der Diagnose möglich. Die anamnestischen Erhebungen sind wiederum uncharakteristisch und in den meisten Fällen nur spärlich vorhanden.

Komplikationen entstehen beim E. cysticus durch eine eitrige Infektion oder durch Platzen der Cyste, wobei es zu anaphylaktischen Zuständen kommen kann, die nicht selten den Tod verursachen (HANSTLIN 1957).

Die Tabellen 1 - 3 zeigen, daß sowohl beim primären Lebercarcinom als auch bei Lebermetastasen, gutartigen Lebertumoren, Leberabszessen und beim Leberechinococcus die anamnestischen Angaben im Zusammenhang mit den klinischen Untersuchungsbefunden nur Anhaltspunkte und Wegweiser für die weiteren Untersuchungen darstellen können. Während der allgemeinen Laboratoriumsdiagnostik in einigen Fällen eine Bedeutung beigemessen werden kann (siehe Abb. 1), gibt die in der Klinik heute zur Routine gewordene Röntgendiagnostik mit Durchleuchtung nur in wenigen Krankheitsfällen weiteren Aufschluß. Erst spezifische Untersuchungstechniken z.B. der Casoni-Hauttest bei den Echinococcen oder der Ouchterlonytest bei den Amöbenabszessen (siehe Tab. 2 und 3) helfen bei der Diagnostik umschriebener Lebererkrankungen weiter.

III. 2.) Szintigraphie und Angiographie: allgemeiner
Überblick und Aussagemöglichkeiten beider Methoden

In Anbetracht der klinisch unzureichenden Leberdiagnostik wurden in den letzten 20 Jahren nuklearmedizinische und vasographische Methoden entwickelt.

1951 führten CASSEN und Mitarbeiter die Szintigraphie ein.

Ebenfalls 1951 wurde nach tierexperimentellen Untersuchungen von ALEATICI und CAMPI, von LEGER und BOULVIN und Mitarbeitern nahezu gleichzeitig die Splenoportographie beim Menschen durchgeführt.

1951 gelang BIERMANN und Mitarbeitern die erste selektive Coeliakographie. Die Methode wurde ausgebaut durch MORINO, TARQUINI, TILLANDER, OEDMANN und BOIJESSEN (nach ANACKER u. Mitarb. 1959).

Diese Untersuchungen lassen eine relativ frühe Diagnostik intrahepatischer Prozesse erwarten.

Die Szintigraphie zeichnet sich durch die Einfachheit in der Durchführung und die geringe Belästigung des Schwerkranken aus. Diese Gesichtspunkte sind besonders bei Tumorkranken zu beachten, die sich oft bereits in einem erheblich reduzierten AZ befinden und sich einer umfangreichen Diagnostik vor Behandlungsbeginn unterziehen müssen.

Das Szintigramm zeigt bei allen raumfordernden Prozessen der Leber mit über 2 cm Durchmesser ein Fehlen der Speicherung und damit eine von der Aktivität ausgesparte Zone.

Als Testpräparate für die Leberszintigraphie finden vor allem Radiogold (Au^{198}), Jod -131- markiertes Bengalrosa und Technetium -99m- Sulfurkolloid Anwendung. Zur Messung der Radioaktivitätsverteilung bedient man sich entweder eines bewegten oder feststehenden Detektors z.B. der Anger-Kamera. Die Meßergebnisse werden meistens als mechanisch gedrucktes Szintigramm oder als Photoszintigramm registriert (DÜX u. Mitarb. 1967).

Die Angiographie (1. als selektive Arteriographie der A. coeliaca bzw. der A. hepatica communis und 2. die Splenoportographie) stellt bei den umschriebenen Lebererkrankungen einen weiteren großen diagnostischen Fortschritt dar und überragt mit ihren Möglichkeiten die bisherigen Untersuchungsmethoden. Auf der starken Vascularisation des Organs (Ruheminutenvolumen ca. 1500 ml HOFFMEISTER 1963), die zu 75 - 85 % über die Pfortader und zu 15 - 25 % über die A. hepatica erfolgt (SCHWIEGK 1955), basiert der Informationswert sowohl des Arteriogramms als auch der Splenoportographie. Aus der Gefäßanatomie geht hervor, daß nur diejenigen intrahepatischen Prozesse zu erfassen sind, die in irgendeiner Weise das Gefäßbild verändern und Tumoren an den wandschwachen portalen Venen und erst später an den wandstarken Arterien zu Verdrängungen, Deformierungen, Kaliberabnahme und Gefäßverschluß führten. So eindeutig im Splenoportogramm der raumfordernde intrahepatische Prozeß lokalisiert und größenmäßig annähernd bestimmt werden kann, so wenig ist allerdings im allgemeinen eine Unterscheidung zwischen malignem und benignem Lebertumor möglich. Demgegenüber gelingt der Arteriographie meist auch die Artdiagnose des pathologischen Prozesses (DÜX u. Mitarb. 1967).

Die Angiographie weist also nicht nur pathologische Prozesse nach, sondern stellt auch ihre Ausdehnung, Lokalisation, ihre Ein- oder Vielzahl und ihre vasculäre Versorgung fest (siehe Tab. 4).

Für den Chirurgen ist insbesondere die Kenntnis der vasculären Versorgung, der Abgangsstellen und der Verlauf für den Operationsakt noch von Bedeutung.

Welche Aussagefähigkeit in der Diagnostik durch beide Untersuchungstechniken gegeben ist zeigt die Tabelle 4.

Tab. 4	Georgi 1965	Schneider 1966	Nebesar 1966	Dix 1967	Kreel 1968	Haubold 1969	Anacker 1966	Bückeler 1971
	Sz. A.	Sz.	Sz. A.	Sz. A.	Sz. A.	Sz.	Sz. A.	A.
gefährlose, wenig belasten- de Methode	+	-	+	+	+	+	+	-
Nachweis von raumfordernden Prozessen ab 2 cm Ø	-	+	-	-	+	-	-	+
randständige Prozesse ab 1,5 cm Ø	-	+	-	-	+	-	-	+
Parenchymde- fekte ab 3 - 4 cm Ø	+	+	+	+	+	+	+	+
Differenzierung in benigne / maligne Pro- zesse	-	+	-	-	+	-	-	+
keine Kontrast- mittelunver- träglichkeiten	+	-	+	+	-	+	+	-

Sz. = Szintigraphie

A. = Angiographie

Tabelle 4: Vergleich der Aussagefähigkeiten von Szintigraphie und Angiographie.

Die Leberszintigraphie führt im Vergleich zur Angiographie in einem wesentlich höheren Prozentsatz zu zweifelhaften Ergebnissen (siehe Tab. 4 und 5), die einer weiteren Abklärung bedürfen.

Tab. 5

	BENDER u. BLAU bei BARTLEY 1959	GEORGI 1965	NEBE- SAR 1966	VIRANU- VATTI 1969	BARTLEY 1969	SASAKI 1970
	Sz.	Sz. A.	A.	A.	Sz. A.	Sz. A.
Zahl der Fälle	49	15	26	18	34	
richtige Diagnose	44	10 14	24	16	19 20	
falsche Diagnose	5	5 1	2	2	15 6	
gesamt richtige Ergeb- nisse	80%	66% 93%	92%	87%	67% 90%	61% 100%

Tabelle 5: Überblick über die richtigen und falschen Diagnosen bei Primär- und Sekundärtumoren der Leber mit Hilfe der Szintigraphie (= Sz.) und der Angiographie (= A.).

SMITH und WILLIAMS (bei BERNDT) berichten über 9,1 % falsch negative und 13,5 % falsch positive Ergebnisse bei der Leberszintigraphie bei 296 Patienten; PACK (1970) über 9,7 % falsch pos. und 5,1 % falsch negative Ergebnisse bei 500 Patienten.

Die gesamt richtigen Ergebnisse bei der Leberszintigraphie geben SMITH und WILLIAMS mit 77,4 %, PACK mit 85,2 %, ACHAVAL und Mitarb. (1965) mit 77 %, McAFEE und Mitarb. (1965) mit 68 % an.

Wie die Tabelle 4 zeigt, bestehen auch bei der Angiographie erhebliche Schwierigkeiten, Prozesse nachzuweisen, die einen Durchmesser unter 2 cm aufweisen. Gerade solch kleine Prozesse sind aber einer operativen Behandlung, so sie noch singulär vorhanden sind, erfolgreich zugänglich. Der Wert ihrer Diagnostik liegt aber nicht allein in der Möglichkeit sie operativ zu entfernen, sondern auch darin, daß das Vorhandensein von multilokulären Lebermetastasen für einen anderen - lokal noch operablen - Tumor Inoperabilität bestätigt.

OZARDA und PIKREN werteten 150 Sektionsprotokolle von Patienten mit Lebermetastasen aus. Sie gaben an, daß 31 % der Metastasen einen Durchmesser kleiner als 2 cm hatten. GEORGI fand bei der Untersuchung von 59 Patienten in 54 % der Fälle einen Metastasendurchmesser kleiner als 2 cm.

Er gibt die Größe der Metastasen wie folgt an:

Durchmesser:

unter 1 cm	in 30 %	3 - 4 cm	in 20 %
1 - 2 cm	in 24 %	über 4 cm	in 12 % der
2 - 3 cm	in 14 %	Beobachtungen.	

Somit können 30 - 54 % der Lebermetastasen weder szintigraphisch noch angiographisch dargestellt werden.

BARTLEY (1969) vergleicht in einer kritischen Studie die Ergebnisse von Szintigraphie und Angiographie bei Metastasen mit und ohne Tumorgefäßen und kommt auf Grund seiner Aufstellung zu folgenden Ergebnissen:

7 Fälle von Lebermetastasen mit Tumorgefäßen				8 Fälle von Lebermetastasen ohne Tumorgefäße			
Angiographie		Szintigraphie		Angiographie		Szintigraphie	
+	-	+	-	+	-	+	-
7	0	3	4	5	3	5	3

Ein Vergleich dieser Resultate läßt erkennen, daß die Angiographie die zuverlässigste Methode ist, wenn der Tumor gefäßreich ist; in Fällen mit gefäßarmen Tumoren sind beide Methoden ziemlich gleichwertig.

III. 2. a - e

Angiographie bei Lebertumoren, Metastasen,
Leberechinococcen und Leberabszessen (nach ANACKER 1966)

a) Angiographie beim primären Lebercarcinom die Arteriographie:

Das Arteriogramm wird durch die allgemeinen Kriterien eines raumverdrängenden Prozesses charakterisiert. Die Arterien sind verdrängt, am Rand arrodiert und stellenweise verschlossen. Es entstehen neben hypervascularisierten hypovascularisierte Zonen. Beweisend für die Bösartigkeit der Geschwulst sind Neubildungen von atypischen Gefäßen.

die Splenoportographie:

Verdrängungen von Pfortaderästen, Usuren an den Gefäßrändern und vollständige Gefäßverschlüsse, die entweder durch die Tumordinfiltration allein oder durch Thrombosierung hervorgerufen sind, werden durch sie aufgezeigt. Da das primäre Lebercarcinom nahezu ausschließlich von der A. hepatica versorgt wird, und da innerhalb des Tumors die Pfortaderäste verschlossen bzw. an den Rand gedrängt werden, treten avasculäre Zonen auf.

In den Randgebieten, in denen die Pfortadervascularisation nur spärlich ist, muß die Geschwulst die Größe einer Walnuß bzw. einer Pflaume erreichen, um nachweisbar zu werden. In den zentralen Abschnitten gelingt es, Tumoren von minimal 1 cm Durchmesser auszumachen.

b) Angiographie bei Lebermetastasen

Im Arteriogramm findet man bei den Lebermetastasen die gleichen Veränderungen wie beim primären Lebercarcinom. Eindrucksvoller sind die Befunde bei der Splenoportographie, da die Kontrastmitteldurchtränkung viel intensiver ist und so schon kleinere Metastasen erkannt werden können. Die Metastasen zeigen sich als scharf begrenzte diffus oder konfluierende Kontrastausparungen. An den Pfortaderästen zeigen sich Veränderungen in Form von Amputation, Deviationen und unregelmäßigen Stenosierungen.

c) Angiographie bei gutartigen Lebertumoren

Im Splenoportogramm rufen die gutartigen Tumoren auf Grund ihres expansiven Wachstums eine Verdrängung und Verlagerung der Pfortaderäste hervor. An dem bogenförmigen Verlauf der verdrängten Gefäße läßt sich die Größe

des Tumors ablesen. Im Gegensatz zu den bösartigen Tumoren bleiben die Gefäßkonturen immer glatt und scharf.

Die kavernösen Hämangiome lassen im Arteriogramm als besonderen Befund arterio-venöse Anastomosen erkennen.

d) Die Angiographie bei Leberabszessen

Die Angiographie in Form der Splenoportographie ermöglicht in unklaren Fällen eine Sicherung der Diagnose und vor allem eine genaue Lokalisation und Größenbestimmung der Abszesse. Sie ist auch in der Lage, die Heilungsvorgänge zu beurteilen und ein eventuelles Rezidiv zu erkennen.

Das Hauptmerkmal des Leberabszesses bildet in der canaliculären Phase die Raumverdrängung, die sich in einer Auseinanderspreizung und Verlagerung der größeren Pfortaderäste und in einer ausbleibenden Füllung der kleineren Äste zu erkennen gibt. Das so entstehende gefäßfreie Feld entspricht aber nicht der wirklichen Größe des Abszesses, weil die umgebende exsudative Infiltration, die die Füllung der kleinen Pfortaderäste verhindert, in der avasculären Zone einbegriffen ist. Der eigentliche Abszeß ist also kleiner als die Röntgendarstellung aufzeigt. Verlagerungen und Deformierungen der Pfortaderäste bilden das wesentliche Unterscheidungsmerkmal des Leberabszesses gegenüber einem anderen raumfordernden Prozeß der Leber, vor allem einem Lebercarcinom (RÖSCH 1959, ANACKER 1966).

e) Angiographie beim Leberechinococcus.

Da bei der selektiven Arteriographie auch eine indirekte Splenoportographie vorliegt und die arterielle Phase zusätzlich Informationen liefert, wenden wir beim Echinococcus bevorzugt die Arteriographie an. Entsprechend dem rein expansiven Wachstum des E. cysticus, findet man bogige Gefäßverlagerungen. In der Parenchymphase erkennt man rundliche, glatt begrenzte Parenchymdefekte. Die differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen E.cysticus und gutartigen Lebertumoren kann schwierig sein (STECKENMESSER 1970).

Der E.alveolaris zeigt im Angiogramm Gefäßabbrüche, -verlagerungen mit gefäßarmen Bezirken und -wandinfiltrationen. In der Parenchymzone zeigen sich Parenchymausfälle. Der E. alveolaris kann das Bild eines malignen Tumors vortäuschen.

Mit Hilfe der selektiven Arteriographie lassen sich vor allem im Hinblick auf eine chirurgische Intervention eine genaue Lokalisation, das Vorliegen multipler Cystenbildungen und der Ausschluß weiterer Veränderungen erzielen (MORINO . 1959).

III. 3.) Laparotomie.

Die Laparotomie sollte erst nach Ausschöpfung der diagnostischen Möglichkeiten folgen. In der ausschließlichen Diagnostik findet sie nur dann eine Berechtigung, wenn die Maßnahmen bei bestehendem Beschwerdebild und Befund keine Klärung erbrachten und der Allgemeinzustand des Patienten eine erfolgversprechende Operation ~~z~~uläßt. Sonst stellt die Laparotomie bereits den entscheidenden Behandlungsschritt dar. Sie erlaubt das gezielte Aufsuchen von Prozessen an der Oberfläche, die gezielte und kontrollierte Punktion bereits lokalisierter intrahepatischer, nicht palpabler Befunde.

III. 4.)

Gefäßversorgung der Leber

Für den Erfolg der Operationen an der Leber ist die Kenntnis des Verlaufes der Gefäße und der von ihnen versorgten Gebiete nötig, die wir vor allem COUINAUD (1957), HEALEY (1953) und HJORTSJÖ (1951) verdanken.

Vergleichende Untersuchungen der Verzweigungen der Vena portae, des Ductus hepaticus und der V. hepatica haben gezeigt, daß sich die Leber in zwei getrennte Hauptstromgebiete, ein rechtes und ein linkes, gliedert und daß die Gefäßscheide äußerlich der Cava-Gallenblasenlinie entspricht (HJORTSJÖ 1951). Die drei senkrecht verlaufenden V. hepaticae unterteilen die Leber in vier nebeneinanderstehende Sektoren. Eine horizontale Unterteilung erfolgt durch die weitgehend gleiche Aufzweigung der Pfortaderäste und der A. hepatica, die in annähernd horizontaler Ebene erfolgt. Auf diese Weise werden die vier Sektoren in acht Segmente unterteilt.

Die drei großen Lebervenen verlaufen ziemlich konstant. Eine große Variation zeigt die arterielle Strombahn:

- a) ~~accessorische~~ Arterien liegen in etwa 38 % vor - diese Versorgung erfolgt zu 17 % aus der A. gastrica sinistra -,
- b) bedeutungsvolle aberrierende Gefäße in 41 %,
- c) Anastomosen zwischen den Lappenarterien in 69 % (SCHORN u. Mitarb. 1956).

Der Aufzweigungsmechanismus der V. portae unterliegt ebenfalls zahlreichen Modifikationen.

III. 5.) Chirurgische Behandlung der Lebertumoren

Die Therapie der Wahl bei malignen Primärtumoren ist die Resektion bzw. die Hemihepatektomie. Benigne Lebertumoren geben Anlaß zu chirurgischer Intervention, wenn sie Verdrängungserscheinungen verursachen, zentral erweichen oder bluten (REIFFERSCHIED 1957).

Kontraindikationen für eine ausgedehnte rechte Lobektomie sind:

- 1.) Befall auch des lateralen Segmentes des linken Leberlappens bei intrahepatischer Ausbreitung,
- 2.) obliterierende Endophlebitis der Lebervenen oder Chiari-Syndrom,
- 3.) generalisierte Metastasen,
- 4.) gleichzeitige fortgeschrittene Zirrhose des contralateralen Leberlappens,
- 5.) Carcinome, die getrennt in beiden Leberlappen entstehen,
- 6.) Befall des Gefäß- und Gallengangesystems der Leberpforte, der eine totale Lobektomie unmöglich werden läßt,
- 7.) Leberinsuffizienz ist nur eine relative Kontraindikation, weil durch die Ligatur und Entfernung der re. V. portae die gesamte Blutmenge der li. V. portae zufließt und es so zur Verbesserung der Leberfunktion durch Stimulierung der Bildung normaler Leberzellen des linken Leberlappens kommt (PACK 1970).

Technik der Leberresektionen

(KYRLE in BREITNER 1968, STUCKE 1969)

Die operative Technik der Leberresektion hat während des Eingriffes die Gefahr der massiven Blutung und Luftembolie, die Verhinderung des Gallenflusses in die Bauchhöhle, sowie die Vermeidung von Schädigungen des zurückbleibenden Lebergewebes zu berücksichtigen. Besonders leicht kommt es zu Blutungen aus den Lebervenen, die ohne eigentliche Gefäßwand in das Parenchym eingebettet sind und bei denen Längsrisse auftreten können, deren Blutung nur sehr schwer zu stillen ist.

Die Vielzahl der Variationen der arteriellen und auch der portalen Blutversorgung der Leber erschwert dem Chirurgen die Orientierung. Allerdings erleichtert die nach der Ligatur einsetzende Anoxie die Schnittführung an der Oberfläche.

Im wesentlichen kommen zwei operative Verfahren in Betracht:

I.) die einzelnen Äste des Gallenganges, der Leberschlagader und der Pfortader werden im zentralen Hilusgebiet anatomiegerecht dargestellt, unterbunden und durchtrennt. Durch anschließende „intrahepatale Fingerdissektion“ wird ein kombiniertes peripher-zentrales Resektionsverfahren zur Anwendung gebracht.

II.) die Leberresektion wird durch Digitoklasie oder „finger-fracture-dissection“ durchgeführt, die besonders von den ostasiatischen Chirurgen propagiert wird (TUNG 1963). Das Lebergewebe wird hier zwischen Daumen und Zeigefinger durchquetscht; die zwischen den Fingern palpablen Gefäße werden mit der Klemme belegt und durchtrennt. Dabei kann man hart am Tumor bleiben und so das übrige Lebergewebe schonen.

III. 5. a) Linksseitige Hemihepatektomie:

(ohne Lobus quadratus und caudatus)

Der Zugang erfolgt von einer (queren Oberbauch- oder) rechtsseitigen Thorakolaparotomie mit Zwerchfelldurchtrennung aus. Die Ligamenta teres und falciforme werden durchtrennt, die Gallenblase in situ belassen. An ihr wird ein Zug ausgeübt, um die Gebilde des Ligamentum hepatoduodenale anatomisch übersichtlich darzustellen. Zunächst wird der Ductus hepaticus leberwärts bis über seine Gabelung hinaus nach links auspräpariert und ebenso wie der linke Hauptast der A. hepatica propria dargestellt. Man gelangt darunter auf den linken Pfortaderast (Ramus principalis sinister), der aber nicht angeschlungen werden soll, weil man dabei seine dorsalen, zentralen und die zum Lobus caudatus ziehenden Äste lädieren und intra- oder postoperative Komplikationen in Form von Blutungen oder Ernährungsstörungen bekommen kann. Der rechte Pfortaderast braucht nicht zur Ansicht zu gelangen. Die Unterfläche des linken Leberlappens wird nun nach vorne oben gekippt, um die Präparation der „lateralen Pfortaderäste“ zu erleichtern: die vom Ramus principalis sinister der Pfortader abgehenden Äste (1. R. dorsolateralis, 2. R. intermedius - der fehlen kann -, 3. R. ventrolateralis) werden auspräpariert und angeschlungen und durchtrennt, ebenso der linke Ast der Leberschlagader. Nun kann von der vorderen Leberkante aus mit der Fingerdissektion begonnen werden, die links vom Lig. teres bis zum Stamm der V. hepatica sinistra ausgeführt wird, wobei auch die Wurzel des Ductus hepaticus (R. sinister), **gefaßt**, durchtrennt und unterbunden werden. Die kleinen Äste der V. hepatica sinistra und schließlich sie selbst werden durchtrennt und ligiert. Nach der Blutstillung erfolgt die Deckung des Wundgebietes durch Netzaufsteppung.

III. 5. b) Die rechtsseitige Hemihepatektomie:

sie soll von einer rechtsseitigen Thorakolaparotomie im 7. oder 8. ICR aus mit Zwerchfelldurchtrennung vorgenommen werden und in der Cava-Gallenblasenlinie erfolgen. Die präliminare Anschlingung der V. cava inferior ober- und unterhalb der Leber mit je einem Tourniquet ist zur Beherrschung von akzidentellen intraoperativen Blutungs- zwischenfällen, vor allem bei einer Verletzung der V. cava, von großem Vorteil. Die Hiluspräparation beginnt mit der Darstellung der rechten Hauptäste des Ductus hepaticus und der A. hepatica, die unterbunden und durchtrennt werden. Dann wird cholecystektomiert. Der Ramus principalis dexter wird vor der Aufteilung in seine Äste unterbunden. Anschließend wird in der Cava-Gallenblasen-Linie das Lebergewebe nach Kapselspaltung, vom Gallenblasenbett beginnend bis zur Einmündung der rechten Lebervene in die V. cava, stumpf disseziert, kleinere Venenäste werden unterbunden und die starke rechte Lebervene durch Fingerdissektion freigelegt, mit Klemmen gefaßt und durchtrennt. Entlang der rechten Lebervene kann man zur V. cava gelangen und so die kleineren, in ihrer Krümmigkeit variierenden, direkt in die V. cava einmündenden Lebervenen ligieren und durchtrennen und damit den gesamten rechten Leberlappen entfernen. Die Dissektion des Lebergewebes muß im Gallenblasenbett beginnen und in einer solchen Ebene verlaufen, daß die mittlere Lebervene und ihre Wurzeln möglichst geschont werden. Die V. cava liegt dann frei. Auf die Leberwunde wird das Lig. falciforme oder Netz aufgesteppt, zum Schluß werden Bauch und Thoraxhöhle entsprechend drainiert.

Tabelle 6

bei verschiedenen Autoren:
Die op. Mortalität (sie liegt
zwischen 8 u. 30 %) ist hoch
und zu einem nicht geringen
Teil auf den schlechten Zustand
der Pat. zurückzuführen.

	WALLACE (47) 1941	WOODINGTON und MAUGH, Mayo K11- NIK 1938-59 ()	STUCKE Literatur () 1956 ()	BRUNSCHEWIG () 1956 ()	REIFFERSCHIED Literatur () 1957 ()	CLATWORTHY Literatur () 1961 ()	LONGMIRE () 1965 ()	FISH und McCARY () 1966 ()	FOSTER 1956-67 ()	BALASGARAM () 1968 ()	STONE () 1969 ()	DILLARD () 1969 ()	LIN () 1954-61 ()	WARREN und HARDY () 1923-67 ()	ADSON, Mayo K11- NIK 1959-67 ()	PACK 1945-68 ()
Gesamtzahl der Patienten	29	25	94	27	103	23	14	47	26	12	12	8	18	23	17	81
maligne Primärtumoren der Leber	29		94	6	103	18		47	6	8	3	4	18	4	10	15
ausgedehnte Lobektomien	+				+			4	1			1				
Lobektomien	+		+	6	+	18	4	33	4	2	3	3	17	+	+	+
Resektionen	+		+		+		1	10	1	5						
op. Mortalität	20%		10-20%	33%	8%	17%	0	21%	50%	12%	33%		1	+	+	+
Überlebenszeit																
- 1 J.			1	1	17	5	3	15	1	5				4		
1 J.			1	1	7		2	14	1							
2 J.	11		2	2	10		1		1	1						
3 J.								8	1	1		2				
5 J.					2											
Leber-Metastasen		25		19			2		8	4	6	13		7	5	50
Lobektomien		24		18			1			3						
Resektionen		1		1			1			1						
op. Mortalität		4%					50%			0						
Überlebenszeit																
1 J.										2						
5 J.										2						
Leber benigne Tumoren		2				5	6		12		3	4		12	2	16
Lobektomien																
Resektionen		2				5	3				3	3				
op. Mortalität		0				0	2		17%		33%	25%				
Überlebenszeit																
1 J.							1									
2 J.		2				2	3		1							
5 J.						1	2		8							
Gesamte op. Mortalität	20%	4%	10-20%	27%	8%	13%	7%	21%	23%	8%	25%	5%	22%	22%	45%	29%

Zusammenstellung der Mortalität nach Leberoperationen wegen
maligner Primärtumoren, Metastasen und benigner Tumoren der
Leber verschiedener Autoren.

III. 6.) Die operative Mortalität nach Leberresektionen.

Tabelle 7

	BRUNSCHWIG			CLATWORTHY			FISH und Mc CARY			FOSTER			Summe =====	
	(1955)			(1961)			(1966)			(1968)				
	()			()			()			()				
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	3
ausgedehnte re. Lobek- tomie	6	5	83%							2	0	0	8	65%
re. Lobek- tomien	14	5	36%	17	3	18%	22	5	23%	3	2	66%	56	27%
li. Lobek- tomien	14	2	15%	6	0	0	11	0	0	9	2	22%	40	10%
Resektionen							14	5	36%	12	2	16%	26	35%
Gesamtzahl der Leber- resektionen	34			23			47			26			130	
op.Mortalität	35%			13%			21%			28%			24%	

Zusammenstellung der operativen Mortalität bei Leberteilre-
sektionen nach Angaben verschiedener Autoren aus der
Literatur.

Spalte 1 Zahl der Fälle

Spalte 2 Zahl der bei der Operation verstorbenen Fälle

Spalte 3 operative Mortalität in Prozent

Die operative Mortalität ist abhängig von dem Ausmaß der Resektion, was die Zusammenfassung der Fälle der Tabelle 7 noch einmal verdeutlichen soll.

Tabelle 7 a)

% der Resektionen	Zahl der Patienten	Mortalität	Mortalität in %
80 - 90 %	9	6	66%
65 %	3	2	66%
50 - 60 %	60	16	27%
20 - 45 %	56	9	16%
15 %	13	3	23%
10 %	1	0	0%

Abhängigkeit der Mortalität von dem Ausmaß der Leberresektion (unter Zugrundelegung der Ergebnisse von: BRUNDSCHWIG 1959, CLATWORTHY 1961, FISH 1966, FOSTER 1968, STONE 1969).

III. 7.) Langzeitüberlebende nach Leberresektionen.

- a) Zusammenstellung der Patienten mit einem Primärtumor der Leber, die die Operation mehr als 1 Jahr überlebten.

Tab. 8

Autor	Alter Geschlecht	Art der Operation	Überlebenszeit
SÈNÈQUE 1950	w., 64 J.	re. Segmentektomie	5 J. gesund
WILSON 1954	w., 58 J.	re. Segmentektomie	3 J. gesund
MILMAN 1951	20 Mo.	Resektion	6 1/2 J.
BRUNSWIG 1957	w., 51 J.	re. Lobektomie	5 J.
BRUNSWIG 1957	w., 14 J.	re. Lobektomie	5 J.
BRUNSWIG 1957	14 J.	li. Lobektomie	4 J.
FINEBERG 1956	w., 47 J.	re. Lobektomie	1 J. 2 Mo. gesund
SEMB 1958	w., 68 J.		8 J. gesund
KNOX 1958	12 Mo.	Resektion	2 1/2 J.
Mc WILLIAM 1961	7 J.	li. Lobektomie	3 J.
CLATWORTHY 1961	3 Pat.	re. Lobektomie	2 1/2, 3, 8 J.
	2 Pat.	li. Lobektomie	2 1/2 u. 3 J.
KASAI 1963	m., 1 J.	li. Lobektomie	1 1/2 J.
SMITH 1964	w., 13 J.	re. Lobektomie	4 J. gesund
"	w., 56 J.	li. Lobektomie	1 1/2 J.
"	m., 13 J.	90% reseziert	3 J.
LONGMIRE 1965	m., 8 J.	li. Lobektomie	2 J. 8 Mo.
WATKINS 1965	13 Mo.	re. Lobektomie	6 J.
HULTBORN 1966	w., 34 J.	li. Lobektomie	6 J.

Autor	Alter Geschlecht	Art der Operation	Überlebenszeit
FRIESEN 1966	17 u. 23 J.	li. Lobektomie	3 u. 5 J. gesund
	70 J.	re. Lobektomie	8 J. gesund
FISH 1966	w., 8 Mo.	re. Lobektomie	3 J. 8 Mo.
LAWRENCE 1966	w., 36 J.	Resektion	14 J.
"	w., 28 J.	li. Lobektomie	8 J.
"	m., 63 J.	Resektion	2 J.
"	w., 67 J.	Resektion	8 J.
STUCKE 1967	m., 64 J.	li. Lobektomie	8 J. gesund
BALASEGARAM	m., 68 J.	re. Hemihepatek- tomie	2 J.
"	m., 64 J.	li. Hemihepatek- tomie	3 J.
FORSTER 1968	nicht ange- geben	re. Lobektomie	5 1/2 J.
"	nicht ange- geben	ausgedehnte re. Lobektomie	2 J.
DILLARD 1969	nicht ange- geben	Resektion	5 J.
"	nicht ange- geben	Resektion	6 J.

b) Zusammenstellung der Patienten mit Lebermetastasen, die eine Leberresektion mehr als 1 Jahr überlebten.

Tab. 9	Primärtumor:	<u>Gallenblasencarcinom</u>			
Autor	Alter Geschlecht	Art der Operation			Überlebenszeit
PACK	w., 53 J.	ausgedehnte re. Lobektomie			5 J.
BRASFIELD 1961	w., 53 J.	ausgedehnte re. Lobektomie			5 J.
WOODINGTON 1963	w., 55 J.	"	"	"	7 J. gesund
SMITH 1964	w., 56 J.	"	"	"	4 J. gesund
BRUNDSCHWIG 1965	nicht ange- geben	"	"	"	1 1/2 J. Rez.

Primärtumor: Magencarcinom

WAGENSTEEN 1951		li. Lobektomie	9 J. gesund
"		" "	6 J. gesund
COLE 1956		" "	12 J. gesund
MARSHALL 1958		" "	6 J. gesund
"		" "	5 J. gesund
"		" "	3 J. 10 Mo. Rez.
"		" "	4 J. 5 Mo.
BRUNDSCHWIG 1963	m., 60 J.	" "	15 J. gesund
"	m., 64 J.	li. Segment- ektomie	5 J. gesund
WOODINGTON 1963	m., 56 J.	re. Segment- ektomie	8 J. gesund
"	w., 54 J.	li. Segment- ektomie	11 J. gesund
FOSTER 1968	m.,	li. Lobektomie	2 J. 8 Mo.
SAWYER	m., 74 J.	re. Segment ektomie	4 J.

Lebermetastasen vom Colonicarcinom:

Autor	Alter Geschlecht	Art der Operation	Überlebenszeit
CHAMPEAU 1961	m.	Keilexcision	9 J. gesund
HITTNER 1962	m., 42 J.	"	10 J. gesund
BUFFIN 1962	m., 67 J.	"	8 J. gesund
BRUNDSCHWIG 1956		li. Lobektomie	2 J. 3 Mo.
" 1963	w., 54 J.	re. Segmentektomie	9 J. gesund
WOODINGTON 1963	w., 42 J.	li. Lobektomie	2 J. 9 Mo.
"	w., 75 J.	re. Lobektomie	5 J. 8 Mo.
"	w., 29 J.	re. Segmentektomie	9 J. 6 Mo.
PENDEN 1963	m., 52 J.	re. Lobektomie	6 J. 6 Mo.
GALVIN 1964	w., 73 J.	re. Lobektomie	4 J. gesund
WATERHOUSE 1965	m., 48 J.	re. Lobektomie	2 J. gesund
LLOYD-DAVIES 1957	m., 39 J.	re. Lobektomie	2 J. 6 Mo.
CAMMACK 1964	w., 54 J.	li. Lobektomie	2 J. gesund
DILLARD 1969	-	Lobektomie	1 J.
WELCH	m. -	Resektion	5 J.

Leberresektionen bei Lebermetastasen verschiedener Primärtumoren

Autor	Alter Geschlecht	Art der Operation	Überlebenszeit
STRAUSS 1950	w., 62 J.	Hypernephrom li. Lobektomie	5 J. gesund
PACK 1955	w., 40 J.	Melanom Keilexcision	6 J.
WILKENS 1952	w., 3 J.	Nebennierenrinde re. Segmentektomie	3 J. gesund
WAGENSTEEN 1956	w., -	Ovar li. Segmentektomie	3 J. 6 Mo.
WAGENSTEEN 1956	-	Ileum Resektion	12 J.
WOODINGTON 1963	w., 60 J.	Melanom li. Lobektomie	4 J. 11 Mo.
DILLARD 1969	nicht ange- geben	Lobektomie bei Colon- u. Gallenblasenca.	4 J. 4 1/2 J. 6 J. 10 J.

III. 8.) Chirurgische Behandlung der Leberabszesse.

(nach BREITNER 1957)

1. bei pyogenen Abszessen:

bei allen größeren Leberabszessen ist - sofern die Diagnose und Lokalisation des Abszesses gelingt - eine Indikation zur Eröffnung und Drainage gegeben.

Die Schnittführung richtet sich nach der Lokalisation des Abszesses. Bei an der Vorderfläche nahe dem vorderen unteren Rand gelegenen Abszeß ist der Rippenbogenrandschnitt am zweckmäßigsten. An der Leberkuppe und im hinteren Abschnitt des rechten Leberlappens gelegene Abszesse werden von hinten nach Resektion der 12. Rippe unter dem Zwerchfellansatz retroperitoneal gegen den Abszeß angegangen. Ist der Abszeß erreicht, so wird nach exaktem Abdichten der Umgebung punktiert, der Eiter abgesaugt, die Höhle eröffnet und drainiert.

ESSER (1971) schlägt bei im linken Leberlappen oder im Randgebiet des rechten Leberlappens lokalisierten Abszessen die primäre Resektion des abzeßtragenden Lebersegmentes vor.

TUNG (1963) führte bis Ende 1960 bei den cholangitischen Abszessen die Choledochusdrainage und Antibiotikatherapie durch. Die Mortalität betrug 82 %. Seit 1961 führte er bei 95 Patienten typische Leberresektionen aus: in 43 % die linksseitigen Lobektomien und in 48 % die Resektion von 1 oder 2 Segmenten. Der Verlust von Lebergewebe konnte somit auf ein vertretbares Maß beschränkt werden. Die Mortalität betrug nur noch 13,7 % und stand in deutlichem Zusammenhang mit dem Ausmaß der Leberresektion.

III. 9 a) Chirurgische Behandlung des Echinococcus cysticus.

(nach BREITNER 1957)

Da sich 2/3 der Echinococcuscysten gegen den unteren Leberrand entwickeln, wird die Bauchhöhle durch einen Schnitt unterhalb des Rippenbogens eröffnet. Der Schnitt soll nicht zu klein gewählt werden, um eine gute Übersicht zu haben. In 1/3 der Fälle liegen multiple Cysten vor. Bei Sitz des Echinococcus an der Leberkuppe muß transpleural durch das Zwerchfell eingegangen werden.

Die Ausräumung der Cyste.

Die Ausräumung ist der am häufigsten ausgeführte Eingriff. Nach Freilegung der Leberoberfläche und exakter Abdichtung der freien Bauchhöhle mit Kompressen wird die Cyste an der Kuppe, falls sie von Lebergewebe bedeckt ist, an der Stelle an welcher das Parenchym am dünnsten ist, punktiert und der flüssige Inhalt abgesaugt. Die abgesaugte Flüssigkeit wird nach dem von DEVE im Jahre 1901 angegebenen Verfahren (Formolage) durch 1 % Formalinlösung zur Abtötung lebender Echinococcenkeime ersetzt. Nach 5 Minuten wird diese Lösung wieder abgesaugt. Nun werden eventuell das Lebergewebe und die fibröse Wirtskapsel gespalten und die Ausschälung in der Schicht des pericystären Lymphraumes zwischen Wirtskapsel und Kutikula durchgeführt. Dabei ist streng darauf zu achten, daß die Wirtskapsel, die niemals mit der Cyste verwachsen ist, nicht verletzt wird. Gelangt Cysteninhalt in die Bauchhöhle, so können einerseits schwere anaphylaktische Erscheinungen ausgelöst werden, andererseits kann es zur Ansiedlung von Skolices-Brutkapseln und Tochterblasen kommen. Bei infizierten Cysten besteht die Gefahr einer eitrigen Peritonitis. Reißt die Wand der Cyste ein, dann müssen alle Teile derselben und eventuell Tochterblasen sorgfältig entfernt werden. Flüssiger Cysteninhalt und Reste der Formalinlösung müssen restlos abgesaugt werden. Bei nicht infizierten Cysten wird nach GERULANOS die Wirtskapsel nach

Einstülpung durch fortlaufende Naht vernäht. Um in den Hohlraum nachsickernde Flüssigkeit trotz des geschlossenen Verfahrens einen Weg nach außen zu bahnen, empfahl GERULANOS, die vernähte Wirtskapsel im ganzen Ausmaße ringsherum mit Matratzennähten an das Peritoneum parietale anzunähen.

Eine Drainage kommt bei infizierten Cysten und bei solchen Cysten in Frage, bei denen die Ränder der eröffneten Wirtskapsel wegen ihrer Lokalisation nicht an die Bauchwand herangebracht werden können.

KOURIAS (1961) drainiert in allen Fällen, bei welchen bereits ein Durchbruch in die Gallenwege erfolgt ist oder bei ganz großen Cysten, bei welchen immer mit einem solchen Durchbruch zu rechnen ist.

Eine Anzeige zur Resektion besteht dann, wenn durch die Ausräumung wegen der Größe der zurückbleibenden Höhle oder Kommunikation mit den Gallenwegen Komplikationen zu erwarten sind.

Vor Beginn der Resektion wird die "Formolage" nach DÉVÉ empfohlen. Die Resektion erfolgt durch schrittweises Absteppen des umgebenden Lebergewebes.

b) Chirurgische Behandlung des Echinococcus alveolaris.

Beim Echinococcus alveolaris kommt es wegen seines infiltrierenden Wachstums makroskopisch häufig zu Verwechslungen mit dem primären Lebercarcinom. 80 % der von STUCKE (1959) operierten alveolaren E. waren voroperiert und klinisch makroskopisch als primäre inoperable Lebertumoren angesehen worden.

Der E. alveolaris stellt nach REIFFERSCHIED (1957) eine absolute Indikation zur Resektion dar, die in typischer Weise ausgeführt wird. Bei Befall beider Leberlappen kommen allerdings nur palliative Operationen in Betracht.

III 10.) Leberregeneration nach Resektionen.

Der stärkste Reiz für die Neubildung von Leberzellen geht von Zellverlusten oder Zellnekrosen aus (ESSER 1971).

Nach Resektion von $\frac{2}{3}$ - $\frac{3}{4}$ der Leber bei der normalen Ratte erfolgt nach etwa 2 Wochen eine vollständige Regeneration, wie dies aus Bestimmungen von größeren organischen Kontinua in der Leber wie: Protein, Fett und Glykogen hervorgeht.

Das Gewicht der feuchten Leber ist dagegen erst nach 5 - 6 Wochen 100-prozentig restituiert. Dasselbe gilt für die GPT-Aktivität.

Die in vitro Konjugation der Gallensäuren ist der empfindlichste Leberfunktionstest, den wir zur Zeit haben. 6 Monate nach der Operation ist die Fähigkeit der Leber, Gallensäuren zu produzieren, noch immer herabgesetzt (BENKMARK und OLSSON 1969).

Nach partieller Hepatektomie geht die Regeneration von den Resektionszonen aus und erfolgt in 2 Stadien (POPPER und SCHAFFNER 1961). Zunächst kommt es zu einer schnellen Ergänzung von Parenchymzellen. Diese Phase ist nach einer Woche abgeschlossen. Die zweite Phase erfolgt schrittweise innerhalb eines Monats. Eine kompensatorische Hypertrophie der Leberzellen gewährleistet bis zur Wiederherstellung genügenden Zellpotentials die ausreichende Leberfunktion.

Voraussetzung für die Leberregeneration ist die gute Leberdurchblutung. Da die Leber zu 75 - 85 % durch die Pfortader versorgt wird (SCHWIEGK 1955), kommt ihr größte Bedeutung zu. Bei portocavalem End-zu-Seit-Shunt hört die Regeneration auf (ESSER 1971).

MONACO resezierte bei einer Frau mit einem Hamartom 90 % der Leber und berichtet über eine komplette morphologische und funktionelle Regeneration nach 5 Monaten (MONACO 1964).

Tab. 10

	PACK (1962)	McDERMOTT (1967)	PARKER (1967)	BREMER (1966)	DELAND (1968)	MONACO (1964)	BENG ¹ MARK (1967)
Zahl der Patienten	4	2	2	1	1	1	8
Art der Operation	20-60% rese- ziert	85-90% rese- ziert	80-30% rese- ziert	compl. re.Lob- ektomie	75% rese- ziert	90% rese- ziert	40-60 -80% rese- ziert
Scinti- gramm nach		4 und 6 Mo.	2 und 2 1/2 Mo.	15 Wo.	19 u. 37 Tg.	6 Mo.	
Angio- gramm nach				15 Wo.			5 Mo.u. 1 J.
Zweitop. nach	2 Mo. 2 J.						2 1/2 Mo. 5 Mo.
Leberre- genera- tion im Vergleich zum Normal- befund	normal	normal	normal	normal	nor- mal	nor- mal	normal

Zusammenstellung der Leberregeneration nach partieller Leber-
resektion beim Menschen nach Angaben verschiedener Autoren aus
der Literatur.

IV. Tabellarische Zusammenstellung der eigenen
Beobachtungen und Abbildungen.

Tabelle	I	Lebertumoren
	II	Leberabszesse
	III	Leberechinococcen

Tab. I: Lebertumoren

Fall	Spez. Anamnese	Spez. Refund	Path. Laborwerte	Röntgen	Szintigramm
1) M.E., 65-jähr. Patientin. Krbbl.-Nr. 13/4400/62	Seit 1/2 Jahr Schmerzen im re. Oberbauch. Gewichtsabnahme in den letzten 10 Monaten 10 kg.	Kindskopfgröße, derbe Resistenz, die vom Xyphoid bis 3 QF unter- halb des Nabels reicht.	BSG 40/65	Kindskopfgroßer Tumor im Mittelbauch, der den Magen nach li. verdrängt.	/.
2) M.G., 77-jähr. Patient. Krbbl.-Nr. 13/5053/67	Seit 8 Wochen zunehmende Schmerzen im re. Oberbauch. Hämatipation, Übelkeit, Gewichtsverlust.	Bis zum Beckenkamm reichende derbe, kind- skopfgröße Resistenz im re. Abdomen.	BSG 8/25, Bilirubin 1,6 mg/l, Kreatinin 2,4	Kindskopfgroßer, weichi- tellichtiger Prozeß im re. Mittel- und Ober- bauch	/.
3) V.M., 56-jähr. Patientin. Krbbl.-Nr. 13/2782/70	1958 Op. eines histologisch gesicherten Melanosarkoms im Steißbein. Seit 1 1/2 Jahren rezidiv. Fieber- schübe und maximal be- schleunigte BSG.	Leberhöhe 16 cm in der MCL, hart, höckerig, wenig schmerzhaft.	BSG 131/137, GOT 28 U/l, AP 90 U/l, LDH 1900 U/l, E-phorese 31-5-17-13-32	Zwerchfellhochstand re., Hepatomegalie.	Oberfaustgroßer Speicher- defekt basal im re. Loberrappen.
4) K.K., 63-jähr. Patient. Krbbl.-Nr. 13/1792/69	Seit 1964 rezidiv. Gallen- koliken. In den letzten Jahren kolikartige Schmerzen im re. Oberbauch, die zur li. Seite ausstrahlten.	Mannsaustgroße Resi- stenz im re. Oberbauch.	BSG 15/30, GOT 37 U/l, AP 188 U/l	Deutliche Ausbuchtung des kleinen Kurvatur des Magens, ohne daß ein weichteildichter Schatten nachweisbar ist.	/.
5) J.F., 49-jähr. Patient. Krbbl.-Nr. 13/904/70	Seit 4 Monaten rezidiv. krampfartige Schmerzen im re. Oberbauch, die mehrere Tage anhalten. Appetitlosigkeit.	Im Epigastrium kindskopf- großer, prall elastischer Tumor, von der Leber nicht abgrenzbar.	BSG 15/36, Bilir. 2,2 mg/l, Amylase 360 SE, Gamma-Globu- line 30 rel %	Im li. Mittel- und Unterfeld der Lunge mehrere erbsgroße Rundherde. Kindskopf- großer, raumfordernder Proz., in re. Oberbauch, der die kleine Kurvatur des Magens imprimierte.	Pankreas: Speicherung nur im Pankreaskopfe- biet.
6) K.R., 24-jähr. Patient. Krbbl.-Nr. 13/5433/67	Seit 1 Jahr dumpfes Druckgefühl und eine Resistenz im re. Ober- bauch.	Faustgroße, derbe Resistenz im Epigastrium.	BSG 45/69, AP 75 U/l, E-phorese 52-5-14-15-13, Casoni-Haut- test negativ	Kindskopfgröße, schelli- ge Verläufung im linken Leberlappen. Im rechten Leberlappen. Der re. Magenkurvatur und der Magenvorderwand. Lebervaskulie. apfelsinengr. solitärer Tumor am li. Le- berlappen.	Vollständiger Speicher- ausfall im Bereich d. li. Leberlappen. Der re. Leberlappen ist von li. her flachbogig imprimiert.

Angiogramm	präop. Diagnose	Operation/ intraop. Diagnose	Histologie	postop. Komplikationen / Spätergebnisse
./.	Tumor im re. Mittelbauch	Resektion des tumortragenden li. Leberlappens. Der re. Leberlappen ist frei von Tumorgewebe. / mamskopfgroßer Tumor des li. Leberlappens.	Hypernephroides Ca. der Leber	Keine. 3 Mon. nach der Operation vollkommenes Wohlbefinden. / Nach 1 Jahr verstorben. Riesiger Lebertumor, Ikterus, Anämie, Kachexie. Keine Obliteration.
./.	Tumor im re. Abdomen	Teilresektion des re. Leberlappens mit Entfernung des Tumors. / Kindskopfgroßer Tumor des re. Leberlappens.	Hochdifferenziertes, hepatozelluläres Ca.	Keine. Entlassung in relativ beschwerdefreiem Zustand. Keine Kontrolluntersuchung.
./.	Leberabszess	Mannsfaustgr. Tumor in der Mitte und ein Kindskopfg. Tu. caudal im re. Leberlappen. PE. Eine Hepatektomie ist nicht möglich, da die Veränderungen sicher bis zur Mitte der Leber gehen.	Entdifferenziertes, bösartiger Tumor	Keine. Keine Kontrolluntersuchung.
./.	Pankreaszyste	Linksseitige Hemihepatektomie, Cholezystektomie. / Kindskopfgroßer Tumor des li. Leberlappens.	Hepatozelluläres Carcinom.	Vorübergehend Temperaturen durch das Auftreten eines Pleurawinkelergusses und einer basalen Pneumonie. Kontr. nach 5 Mon. path. Laborwerte: GOT 130 U/l, GPT 60 U/l, AP 98 U/l, BSG 16/43. Röntgen: Verdrängung des Magens durch einen Tu. im re. Abdomen. Szintigramm: fehlender li. Leberlappen, Faustgr. Defekt im re. Leberlappen.
Kindskopfg., Raumfordernder proz. im li. Leberlappen. Path. hyper- vaskuläres, tumor. Kleine Herde im re. Leberlappn.	Maligner Tumor des li. Leberlappens	PE. aus einem großen, inoperablen Lebertumor.	Solides Carcinom.	Keine. 3 Mon. nach der Op. riesiger, harter Tu., der den gesamten Oberbauch ausfüllt. Star. Aufnahme: path. Laborwerte: GOT 19 U/l, AP 89 U/l, E-Phorse: 44-3-11-15-20, Bilir. 2,6 mg%, Quick 48 %. BSG 7/30. Röntgen: Größtzunahme der Lungenmetastasen. Nach 4 Mon. verstorben unter den Zeichen einer pulmonalen Insuffizienz.
Raumfordernder, schollig ver- kalkter proz. im li. Leberlappen. Gefäße. Keine vaskuläre Ver- od. venöse Vaskularisation d. Tumors.	Raumfordernder proz. am li. Leberlappen. Verdacht auf Tumor.	Hemihepatektomie des li. Leberlappens. / Kindskopfg. Tumor, der den ganzen li. Leberlappen einnimmt.	Hamartom.	Komplikationslos. Nach 3 Mon. stat. Aufnahme. Stärkste Schmerzen im re. Oberbauch. Path. Laborwerte: BSG 45/63, GOT 50 U/l, GPT 90 U/l, AP 285 U/l, Bilir. 20 mg%, LDH 524 U/l, Leuko. 98'000. Röntgen: Impression am Bulbus duodeni. Op.: rezidiv. Tu., dessen Entfernung in toto nicht mehr möglich ist., Histologie: maligner, undifferenz. Tum.. Postop. rapide Verschlechterung des AZ. Ikterus (Bilirubin 28 mg%). 6 Wo. nach der Op. Herz- u. Kreislaufversagen. Exitus. Autopsie: mamskopfg., spindelpolymorphzelliger Tumor der Leber.

Tab. I:

Lebertumoren

Fall

Spez. Anamnese

Spez. Befund

Path. Labor-
werte

Röntgen

Szintigramm

7) S.B.:
40-jähr.
Patientin.
Krbbl.-Nr.
13/3800/70

1966 Laparotomie unter der
Verdachtsdiagnose eines
Ovarialtumors. Es fand sich
ein gestielter Tu. an einer
Hilmschwinge mit atretischer
Blutungsstelle. Mit 1. j. Schmer-
gen Tu. im Oberbauch. Gewichts-
verlust 10 kg in
5 Mo. Überweisung an ein
auswärtiges Krankenhaus unter
der Verdachtsdiagnose eines
Leberechinococcus.

Leber um 2 QF in der
MCL vergrößert. Im
re. Oberbauch apfel-
stengroße, druck-
schmerzhaft Resistenz

BSG 117/134.
Leukos. 8 500,
Ery 3,6 Mill.,
Hb 10 g%,
Serum-Eisen
44 Gamma f.

Thorax, MDP, orale Galle
o.B.
Laparoskopie: im li.
Leberlappen mandarinen-
große Cyste. Punkt
Histologie: Material
dringend verdächtig
auf eingedickten
Cysteninhalten.

Kindskopfgroßer
Speicherdefekt im li.
Leberlappen.

8) F.J.:
13/4-jähr.
Mädchen
Krbbl.-Nr.
3779/60

In den letzten 9 Monaten
nur 9 Pfund an Gewicht
zugenommen. Schmerzen im
Abdomen.

Kindskopfgroßer, der-
ber prallelastischer
Tumor im re. Oberbauch
bis weit ins re.
Becken reichend.

BSG 22/17
Leukos 20 000,
Linksverschie-
bung, Gasoni-
bung, Hauttest zwei-
felhaft positiv.
KBR auf Echi-
nococcen neg.

großer, runder, glatt
begrenzter Tumor, der
den re. Ober- und
Mittelbauch ausfüllt
und bis über die
Mittellinie reicht.
In seinem Inneren
Verkalkungen.

./.

9) W.W.:
11 Mo.
älter
Säugling
Krbbl.-Nr.
1870/60

Erheblicher Gewichtsver-
lust in den letzten 3
Monaten.

Faustgroße, derbe
Resistenz im re.
Oberbauch, die von
der Leber nicht abzu-
grenzen ist.

BSG 43/76

Lebervergrößerung,
Verdrängung des
Magens und Quer-
colons nach links;
multiple Metasta-
sen in der Lunge.

./.

10) S.M.:
2 Tage
altes
männl.
Neugeborenes
Krbbl.-Nr.
14/13/71

Post partum ausgeprägte
Dyspnoe und Cyanose.

Ausgedehnter, der
Leber zugehöriger
Tumor, das gesamte
rechte Abdomen aus-
füllend.

pH 7,135
BE-14 mÄq/l,
std. Bicabo-
nad 14 mÄq/l,
Hb 11,5 g%,
Hkt 31%,
Leukos 17 500

./.

./.

Angiogramm	präop. Diagnose	Operation/intraop. Diagnose	Histologie	postop. Komplikationen/ Spätergebnisse
Pampelmusengr., raumfordernder Proz. in der Mitte bzw. li. Leber. Gefäß- lose, kasta- niengroße Areale re. unterer Leber- rand	Maligner Tumor des li. Leberlappens.	Kindskopfggr., in der Leber ge- gener Tumor; nach li. ausladend und in den re. Leberlappen ragend. Aus der gr. Cyste werden ca. 500 ml Flüssigkeit abpunktiert. PE. Punktat: mikroskop.: Ery, Leukozyten, Lymphozyten; kulturell keimfrei. /Lebertumor.	Nekrotisch zer- fallender, zellreicher, maligner neu- rogener Tumor (malignes Neuriemom).	Komplikationslos.
./.	Lebertumor	Doppelfaustgroßer Tumor des rechten Leberlappens. Da die Geschwulst mit dem Leberhilus gültig verbacken ist und bereits Metastasen an der V. portae vorliegen, kommt eine Radikal- operation nicht in Frage. Probeexzision aus dem Lebertumor.	Maligner Lebertumor	Komplikationsloser postoperativer Verlauf. 6 Monate später gestorben.
./.	Maligner Lebertumor	Großer Lebertumor, deutlich die Leberoberfläche vorwölbend, mit gelblich-weißer Verfärbung. Probeexzision aus dem Lebertumor.	Haemangio- sarkom der Leber	Komplikationsloser postoperativer Verlauf. 3 Monate später gestorben.
./.	Lebertumor	./.	Haemangio- endotheliom der Leber.	Intubation, Beatmung, es besteht Inoperabilität. Zunehmende Verschlechterung des AZ. Am 2. Lebens- tag Exitus letalis unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens. Obduktion: erhebliche Hepatomegalie bei fast doppelfaustgroßem infantilem Haemangioendo- theliom im Bereich des re. Leberlappens mit fri- schen Hämorrhagien und reaktiver fibrinöser Per- hepatitis. Verlagerung des Dünn- und Dickdarms in den li. Unterbauch. 2 ml Ascites. Partielle fetal Atelektasen. Mäßige Fruchtwasserrespiration. Allg. Cyanose, Herzdilatation, Jugularvenenthrombose.

1) L.B., 6-jähr. Relaparotomie mit Abszeßeröffnung im Appendixlager. Weiterhin septische Temperaturen.

Krbl.-Nr. 13/5672/67

3 Wochen nach der Operation Druckschmerz im re. Oberbauch. Lebervergrößerung.

BSG 105/135
Bilirubin: 2 mg/l,
Leuko: 135 U/l,
GPN 27 U/l,
LDH 201 U/l,
Leuko: 22 000.

Zwerchfellhochstand bds. Großer Weichteilschatten im re. Oberbauch, der der Leber entsprechen könnte.

2) S.F., 12-jähr. Patient.

Krbl.-Nr. 2/3957/63

im Alter von 12 Jahren Cholangitis. Ausbildung eines Abszesses im re. Leberlappen. Glatter postop. Verlauf nach der Abszeßeröffnung und Drainage. 1 Jahr später erneute Operation zweier Abszesse im re. Leberlappen. im Alter von 12 Jahren trat nach symptomlosem Verlauf ein Abszeßbildung im Bereich der alten Oberbauch-Operation auf. Der subphrenische Abszeß wurde durch Operation und Drainage erfolgreich behandelt. 5 Wochen später bei noch bestehender kleiner Fistel im Narbenbereich hohe septische Temperaturen.

Leber 4 QF unter dem re. Rippenbogen tastbar.

BSG 84/125,
Leuko: 8 500,
Globuline 26 %.

Zwerchfellhochstand und Atemunverschieblichkeit des re. Zwerchfells. Lebervergrößerung mit einem zentral gelegenen bohnen großen Kalkschatten. Un auffälliges Cholangiogramm. Fistulographie: die Fistel mündet nirgends in die Leber, sie zieht zur 7. Rippe.

3) V.J., 42-jähr. Patient.

Krbl.-Nr. 13/1984/70

lötzlich hohe septische Temperaturen mit Schmerzen im re. Oberbauch. Unter der Verdachtsdiagnose eines Abszesses erfolgt die Laparotomie und Drainage auswärts. Nach abgeschlossener Wundheilung 6 Monate später stat. Aufnahme bei uns wegen zunehmender Ver schlechterung des AZ. mit Auftreten eines Pleuraer gusses und anhaltender Schmerzen im re. Oberbauch.

Leber bis in den re. Oberbauch vergrößert, stark druckschmerzhaft. ausgedehneter Pleuraerguß re.

BSG 120/130,
AP 160 U/l,
Hb 8 g/l, 18 000.
Leuko: 18 000.
Elektrophorese:
Gasoni-Hauttest positiv.

Re. Lungenoberlappen bis etwa handbreit unterhalb der Clavicula belüftet. Re. Lungen unterlappen kollabiert. Pleuraerguß. Hepatomegalie, sehr schattendichtes Leberlager.

4) G.H., 31-jähr. Patient.

Krbl.-Nr. 13/4502/65

Türkischer Gastarbeiter, 1958 Diarrhoe mit z.T. blutigen Durchfällen. 7 Jahre später traten 2 Wochen nach der Rückkehr aus dem Heimaturlaub periodische Oberbauchschmerzen auf, rezidivierende Schüttelfröste. Nephrolithomie re. mit Entfernung des des Ureters verschluckten Konkrementes. Trotz Antibiotikaszutzes periodisch remittierend, intermittierende Temperaturen. Schmerzen im re. Oberbauch. Appetitlosigkeit, Schwäche. Gewichtsverlust in den letzten 3 Monaten 8 kg.

Druckschmerz im re. Oberbauch. Leber in der MCL um 2 QF vergrößert.

BSG 94/120,
Dysproteinämie mit Vermehrung der Globuline.
Leuko: 12700,
Hb 9,3 g/l,
Ery 3,8 Mill.

Gebuckeltes Zwerchfell re., es steht 2 QF höher als das li.. Erheblich vergrößerter Weichteilschatten im re. Ober- und Mittelbauch.

5) I.Y., 31-jähr. Patient.

Krbl.-Nr. 13/4791/69

Türkischer Gastarbeiter. Seit etwa 2 Monaten uncharakteristische Schmerzen im re. Oberbauch. Appetitmangel und Gewichtsverlust von 3 kg in den letzten 4 Wochen.

Leberhöhe in der MCL um 2 QF vergrößert, druckschmerzhaft. re. Rippenbogen klöpfempfindl.

BSG 105/120,
Leuko: 14 800,
AP 410 U/l
posit. Gasoni-Hauttest.

Im Leberparenchymschatten re. etwa faustgroßer, scharf begrenzter Aufhellungsbezirk ohne Spiegelbildung.

6) R.E., 2-jähr. Patient.

Krbl.-Nr. 3441/60

Seit 14 Tagen Bauchschmerzen, Appetitmangel.

Temperaturen um 38,7 °C, eitrige Angina. Kleinfaut-Linksverschiebung. Resistenz im re. Oberbauch mit

BSG 52/61,
Leuko: 19 800,
Linksverschiebung.

i.v. Pyelogramm o. R.

Scintigramm	Präop. Diagnose	Operation/ Intraop. Diagnose	Histologie	postop. Verlauf u. Spätergebnisse
Raumfordernder Prozeß am Leberhilus sowie in den dorsalen und unteren 2/3 des re. Leberlappens.	Leberabszeß im Bereich der Leberpforte mit Ausbreitung in den re. Leberlappen, Lebervergrößerung.	Laparotomie, Punktion mit anschließender Abszessräumung und Drainage im Bereich des Leberhilus.	./.	Anfangs gallig-eitrige Sekretion, die nach 14 Tg. klar wird. Nach 3 Wo. Fistulographie: hühnerreig., verzweigtes Fistelsystem. Nach 5 Wo. Leberszintigramm: der Speicherdefekt hat sich vollständig zurückgebildet. Völlige Ausheilung.
./.	Leberabszeß bei bestehender Fistel nach subphrenischem Abszeß sowie vorausgegangenen intrahepatischen Abszessen.	Laparotomie, Eröffnung von 3 Abszessen unter der Kapselfortschlebung, Abszessen im re. Leberlappen, Drainage. Diagnose: multiple Leberabszesse, subphrenische Abszesshöhle.	Tuberkulöse Mischinfektion des Lebergewebes (Dekubitus, logische Regeneration).	Unter hochbleibenden Temperaturen Ausbildung einer diffusen Peritonitis. Auftreten eines Ikterus mit nachfolgendem Leberkoma und Nierenversagen. Exitus unter den Zeichen des Herz- u. Kreislaufversagens. Sektion: multiple ältere Leberabszesse, z. T. noch nicht eröffnet. Peritonitis.
Kindskopfgroßer Speicherdefekt im cranialen re. Leberlappen.	Infizierte Leberzyste, Verdacht auf Echinococczyste.	Laparotomie, Ausbelappen Leberabszessen, entleeren sich 6 l rahnigen Eiters. Drainage.	Unspezifische Entzündung.	Ständige Sekretabsorption über die Drainage, um 600 ml/ die z. T. sanguinolent. Bakteriöl. fand sich eine Reinkultur von Pseudomonas aeruginosa. Unter entsprechender Therapie langsame Verkleinerung der Abszesshöhle bis auf Mannfaustgröße in der 6. postop. Woche. In der 6. postop. W. massive Blutung aus der Abszesshöhle. Sofortige Relaparotomie zur Hepatektomie. Letztg. Herzstillstand.
Raumverdrängender Proz. in der Leber von 6 cm Durchmesser, re. lateral gelegen.	Leberabszeß im re. Leberlappen.	1. Sitzung: Thorakotomie re. mit Eröffnung des Sinus phrenicocostalis. Punkt. 2. Sitzung: Inzision und Drainage	Abszessabszess	Fieberfreier Verlauf, glatte Wundheilung, Leberszintigramm nach 10 Jahren: Normalisierung der Leber in Form und Größe. Völlige Ausheilung.
Pampelmusen- großer Ausparungsdefekt im Bereich des re. Leberlappens.	Leberabszeß	Punktion d. Abszesses. Ausschälen der doppelmannsfaustgroßen Abszesskapsel. Drainage. Verdacht auf Abszessabszess	Abszessabszess	Fieberfreier, glatter Verlauf, glatte Wundheilung. Normalisierung der Laborwerte. Nach einem Monat Beschwerdefreiheit.
./.	Leberabszeß unklarer Genese.	Re. Leberlappen fest mit d. Hinterwand der Bauchhöhle verklebt. Eröffnung eines Pflaumengr. Leberabszesses, aus dem sich bräunl. Ritar ent-	Zelldetritus, kein Anhalt für einen Lebertumor	Unter Antibiotikagaben komplikatiosloser postoperativer Verlauf. Entlassung in gutem AZ, Leber noch 2 cm in der MCL vergrößert.

Tab. III: Leberechinococcen

Fall	Spez. Anamnese	Spez. Befund	Path. Laborwerte	Röntgen	Szintigramm
7) K.E., 60-jähr. Patientin. Krkbl.-Nr. 13/5413/67	Seit 1 Jahr zunehmendes Druckgefühl im re. Oberbauch. Seit einigen Tagen Schmerzen in der Leber-Region, die in den Rücken ausstrahlen. Erbrechen, Temperaturanstieg auf 40° C.	Im re. Oberbauch druckschmerzhaft Resistenz, die bis in Nabelhöhe reicht und von der Leber nicht abzugrenzen ist.	BSG 62/98 Leukozyt 20 000, AP 96 U/l, LDH 396 U/l, 6 1/2 Eosino- phile, Gasoni- Hauttest neg., KBR auf Echinoco- coccen positiv.	Zwerchfellhochstand re. Subphrenische, kirschgr. Aufhellungsfigur mit Spiegelbildung. Kinds- kopigr. Weichteil- schatten im re. Abdomen.	Vergrößerte leber. Speicherdefekt lateral im re. Leberlappen.
8) H.W., 62-jähr. Patientin. Krkbl.-Nr. 14/8097/71	1969 stationäre Behandlung wegen Gallenkoliken und einer Pankreatitis in einem auswärtigen Krankenhaus. Gewichtsverlust: 2,5 kg im letzten Monat.	streng lokalisierter Druckschmerz im re. Oberbauch. Kein patho- logischer Palpations- befund.	BSG 52/85, GOT 30 U/l, GPT 23 U/l, Bilirubin 1,4 mg/l, AP 104 U/l, Leukos 10 400	Walußgröße Aufhellungs- figur im Bereich der Gallenblase und des Ductus choledochus.	./.
9) W.J., 42-jähr. Patient. Krkbl.-Nr. 13/332/71	Beruf: Landwirt. 1964 erstmals uncharak- teristische Dauerschmer- zen im re. Oberbauch. I. Op.: partielle Re- sektion des re. Leber- lappens. Histologie: E. alveolaris. Danach Wohlbefinden. 1967 II. Op.: Ausgedehnte Cyste im re. Leberlappen- rest mit partieller Kom- pression des Ductus he- paticus. Entlastung durch Anlegen einer Cysto-Jeju- nostomie. 1969 Laparotomie wegen eines Adhäsionsileus. Seit dem Frühjahr 1970 Ikterus, Durchfälle, Haut- jucken, heller Stuhl und dunkler Urin.	Reduzierter A. Z. Leberhöhe in der MCL 20 cm, Leber hart höckerig.	BSG 128/140, Bilirubin 15,8 mg/l, GOT 640 U/l, GPT 64 U/l, GPT 30 U/l, LAP 23	Zwerchfellhochstand bds. Ausgedehnte Pleuraadhae- sion re. Kleimandarin- großer Kernschatten im re. Leberlappen. Ver- größelter linker Leber- lappen. Wellige Kontu- rierung der Leber zur re. Colonflexur. MDP: Verdrängung des Magens nach links und hinten durch Hepatome- galie. Gasfüllung des Cystensystems.	Hepatosplenomegalie. Zweifelsgröße Spei- cherdefekt in den ventralen Anteilen des oberen medialen Viertels des re. Leberlappens und medial im li. Leberlappen. Weitere Defekte im re. Leberlappen.

Angiogramm	Präop. Diagnose	Operation / intraop. Diagnose	Histologie	Postoperativer Verlauf / Spätergebnisse
./.	Raumfordernder Prozeß der Leber	Punktion, Eröffnung und Exstirpation dreier bis kinderfaustgroßer Echinococcysten des re. Leberlappens. Drainage. / Multilokulärer cystischer Echinococcus.	Echinococcus-cysten.	Komplikationslos. 1 Mo. nach der Op. Fistulographie: hühnerreigr. Cyste im re. Leberlappen. Sintiogramm: nach 2 Mo.: Speicherdefekte im re. Leberlappen. Nach 4 Mo. stat. Aufnahme. Sintiogramm: 2 faustgr. Speicherdefekte im re. Leberlappen. Röntg.: Lebervergrößerung, Pleuraerguß re.. Path. Laborwerte: HSG 85/98, Leukozyt 23.000. präop. Diagnose: Leberabszeß. Op.: da der Herd subpleural liegt, in der 1. Sitzung Thorakotomie re., Resektion der 10. Rippe, Punktion des Abszesses, das Zwerchfell wird an die Pleura genäht. 2. Sitzung: Eröffnung, Punktion und Drainage des Abszesses. Histologie: Zellidritus. Postop. Verlauf: Komplikationslos. Sintiogr. nach 4 Mo.: Speicherlücken am unteren Leberrand und subphrenisch. Nach 18 Mo. Auflockerung d. Speichermusters keine größeren Defektbildungen.
./.	Cholelithiasis, Cholecystitis.	Cholecystektomie. Neben dem Gallenblasenbett hühnerfaustgroße derbe Resistenz im re. Leberlappen. Ausschälung diese Resistenz ohne wesentliche parenchymatöse Blutung.	Chronisch vernarbende Cholecystitis. Nekrotisierender Echinococcus cysticus.	Glatte postoperative Verlauf. Wohlbefinden der Patientin.
./.	Echinococcus alveolaris der Leber mit mechanischem Verschuß des Gallengangs.	Kompensatorisch vergrößelter li. Leberlappen, welcher das ganze mittlere und linke obere Abdomen einnimmt. Im li. Leberlappen kein Echinococcusgewebe und kein Abszeß tastbar. Punktion ohne pathologischen Befund. Re. Leberlappen klein und geschrumpft. Ursache des Ikterus: diffuse, harte Infiltration des ganzen Leberhilus, vom re. Leberlappen ausgehend, die auf den Choleodochus übergeht. Keine chirurgische Therapie mehr möglich. Beendigung der Operation als Probeparotomie.	Echinococcus alveolaris.	Am 2. postoperativen Tag Exitus letalis unter den Zeichen des Leberversagens. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte Infiltration des gesamten Leberhilus bei freiem linken Leberlappen.

Zu Tabelle I Lebertumoren

Fall 4:

Abb. 1 Operationsbild

hepatocellu-
läres Carcinom

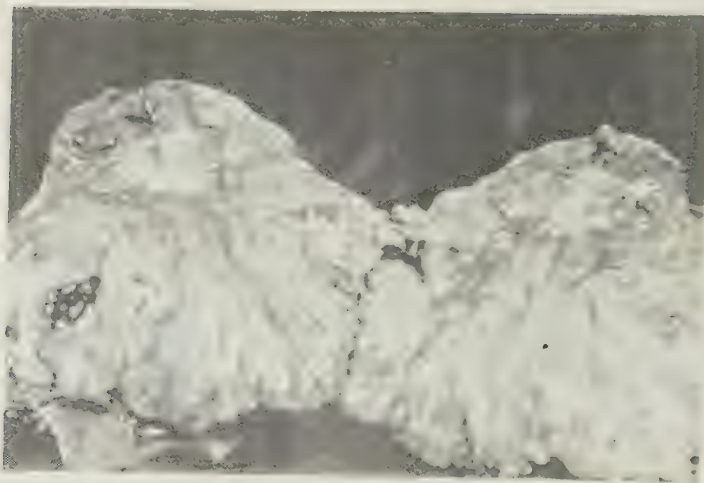
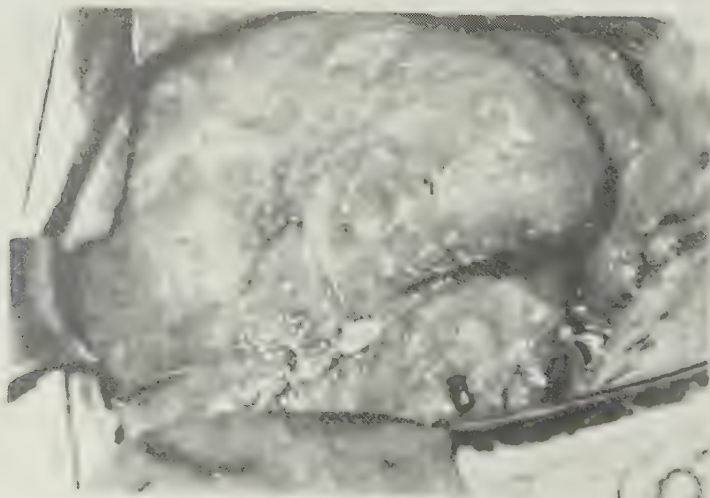


Abb. 3 Operationsbild

Hypervascularisiertes solides Lebercarcinom.



Zu Tabelle I Lebertumoren

Tafel 3

Abb. 2 a) Angiogramm; arterielle Phase.



Abb. 2 b) spatarterielle Phase.

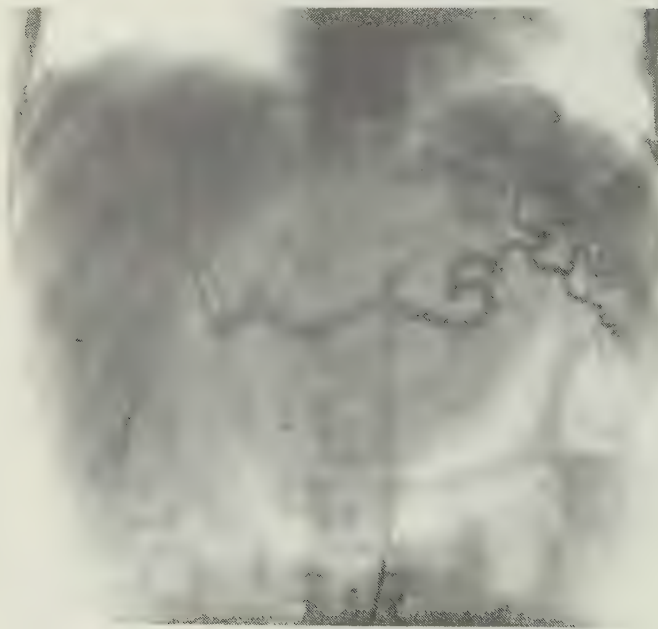
Kindskopfgroer
raumfordernder
Tumor im Bereich
des linken Leber-
lappens mit patho-
logischer Hypervas-
cularisation; klei-
nere, ebenfalls
hypervascularisierte
Bezirke im rechten
Leberlappen.
Der angiographische
Befund spricht fur
ein eher malignes
als benignes Neo-
plasma im Bereich
der linken Leber mit
Verdacht auf Absied-
lungen im rechten
Leberlappen.



Zu Tabelle I Lebertumoren

Fall 6

Abb. 4 Coeliacographie



Raumfordernder, schollig verkalkter Prozeß vorn im linken Leberlappen mit Verlagerung von Zweigen der linken Arteria hepatica nach cranial und nach caudal sowie Verlagerung der Arteria gastrica dextra nach caudal, der kleinen Kurvatur des Magens entsprechend. Keine eigentliche arterielle oder venöse Vascularisation des Tumors.

Zu Tabelle II Leberabszesse

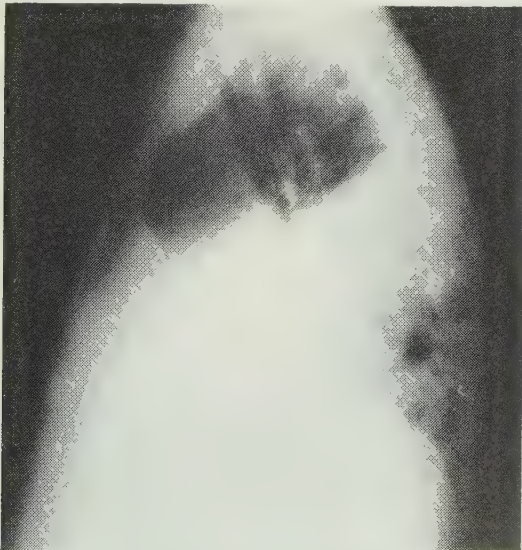
Fall 5

Abb. 5 a) und b)

Röntgenuntersuchung des Thorax in beiden Ebenen.



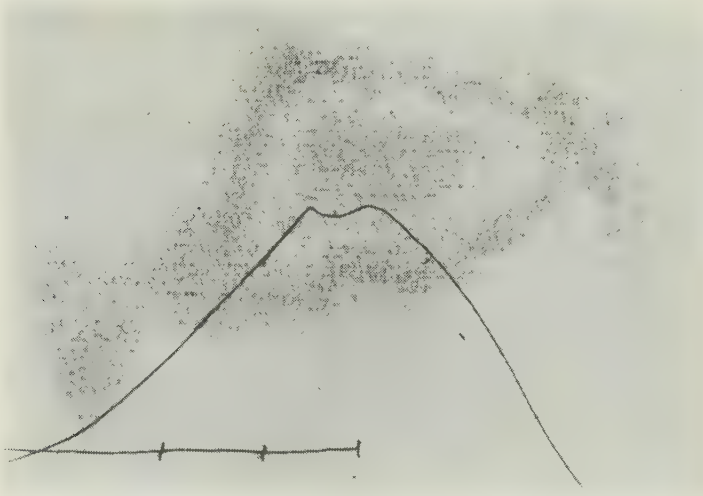
Hochdrängung des rechten Zwerchfells sowie die Ausbildung eines erheblichen Pleuraergusses auf der rechten Seite.



Zu Tabelle II Leberabszesse

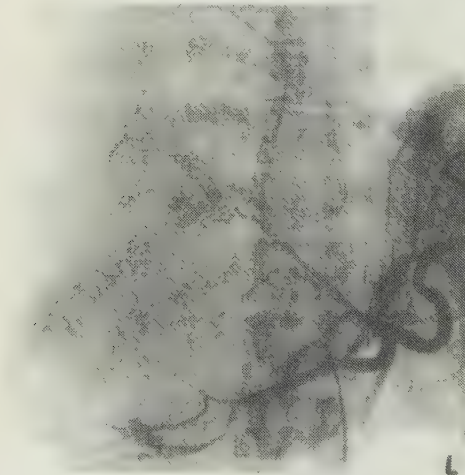
Fall 3

Abb. 6 Leberszintigramm



Kindskopfgroßer Speicherdefekt im rechten Leberlappen.

Abb. 7 Selektive Arteriographie der A. coeliaca:

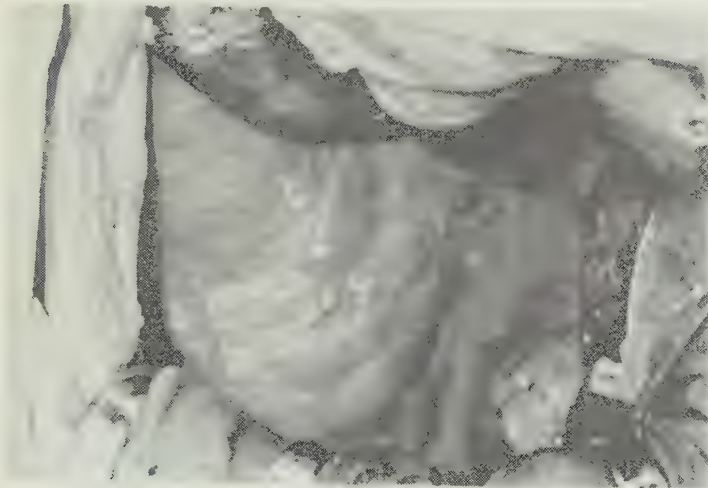


subphrenischer Abszeß
rechts von etwa Kindskopf-
größe mit Ausbreitung
unter das rechte Zwerch-
fell. Raumfordernder
Prozeß von etwa Fußball-
größe im rechten Leber-
lappen mit erheblicher
Verlagerung der Gefäße
nach medial und links
sowie nach caudal.

Zu Tabelle II Leberabszesse

Fall 3

Abb. 8 Operationsbild



Ein 6 cm fassender intrahepatischer Abszeß im Bereich des rechten Leberlappens.

Abb. 9

Fistulographie in der 5. postoperativen Woche:

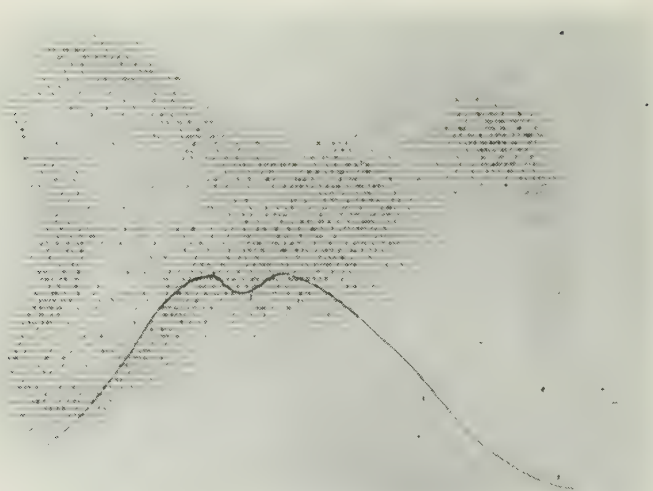


Die Abszeßhöhle hat sich auf Mannsfaustgröße verkleinert.

Zu Tabelle II Leberabszesse

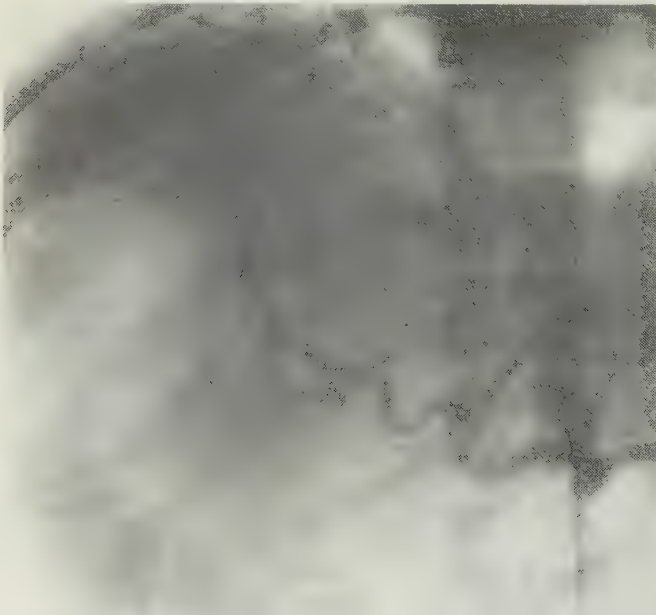
Fall 5

Abb. 10 Leberszintigramm



Pampelmusengroßer Aussparungsdefekt lateral im rechten Leberlappen mit vermindert speichernder Randzone.

Abb. 11 Angiogramm



Im Bereich des rechten Leberlappens lateral findet sich ein gut faustgroßer, gefäßloser, verdrängender Prozeß, der in der Lage dem Befund des Szintigramms entspricht.

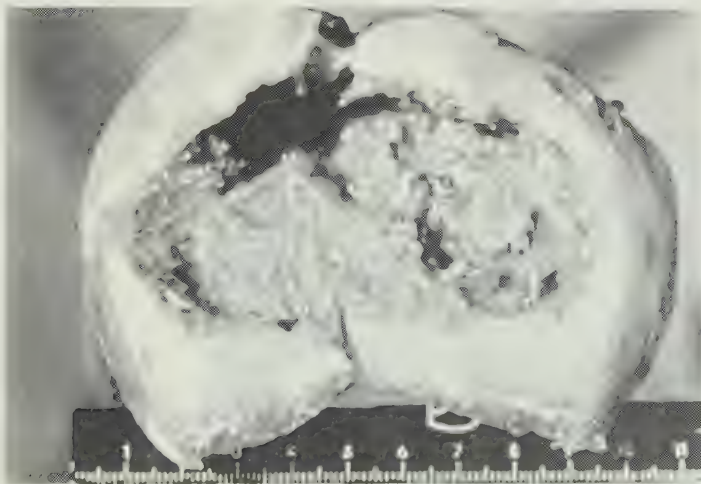
Zu Tabelle II Leberabszesse

Fall 5

Abb. 12 Operationsbilder



Abb. 13



Dickwandiger, gefäßloser, Eiter und Zelldetritus
enthaltender Abszeß.

Zu Tabelle III Leberechinococcos

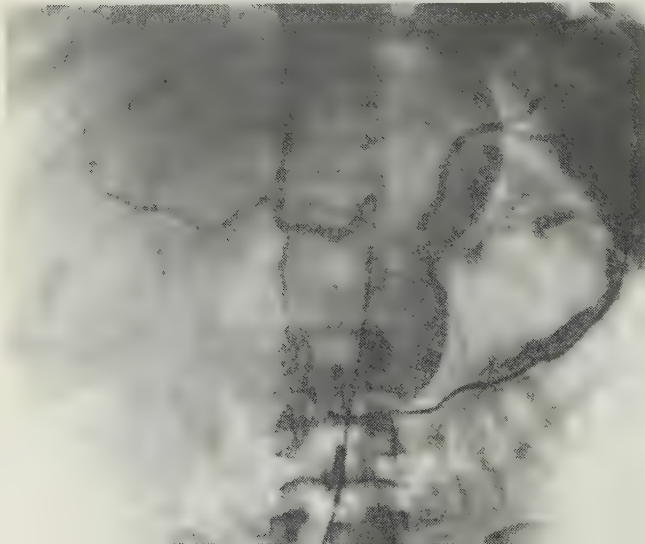
Fall 4

Abb. 14 Leberszintigramm



Nahezu vollständiger Speicherausfall im linken Leberlappen und ein doppelmannsfaustgroßer im rechten Leberlappen caudal.

Abb. 15 Angiogramm



Links 2 und rechts ein gefäßloser, raumfordernder Prozeß der Leber.

Zu Tabelle III Leberechinococcen

Fall 4

Abb. 16

Operationsbild

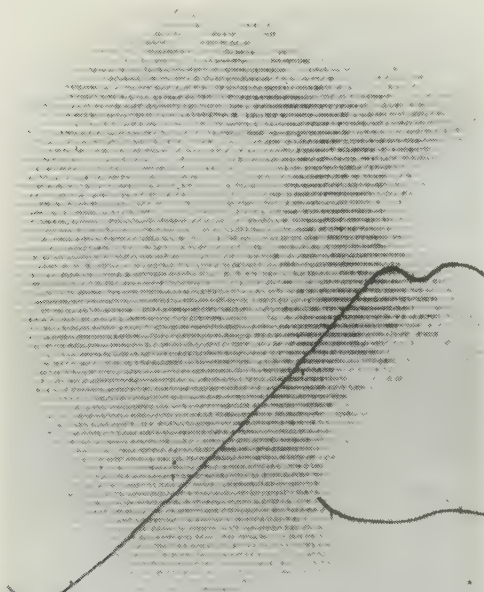


Echinococcuscyste, die in zweiter Sitzung aus dem rechten Leberlappen exstirpiert wurde.

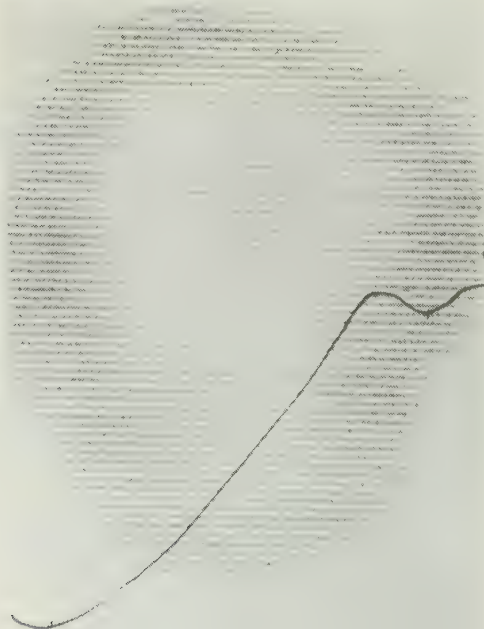
Zu Tabelle III Leberechinococcos

Fall 4

Abb. 17 u. 18 Leberszintigramme

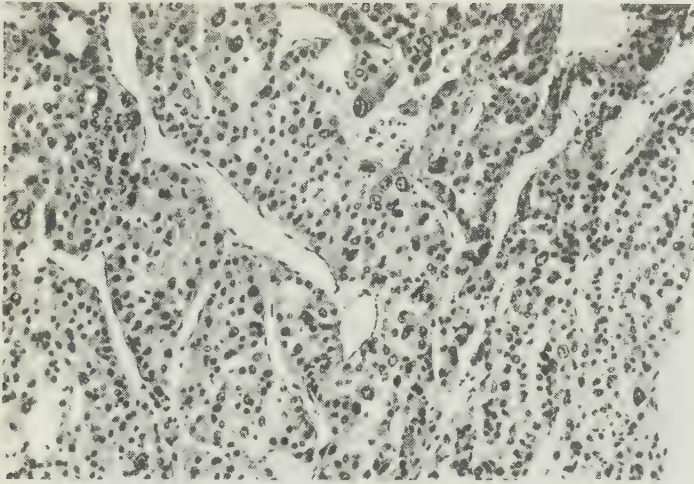


Nach der 1. Sitzung:
fehlender linker Leber-
lappen, rechter Leber-
lappen vergrößert mit
faustgroßem Speicher-
defekt im dorsolateralen
Anteil.



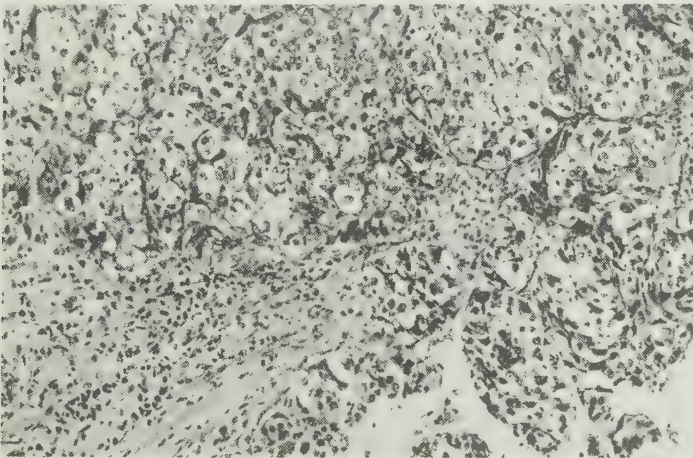
4 Wochen nach der
2. Sitzung:
fehlender linker Leber-
lappen, rechter ver-
größert. Keine Defekte
mehr nachweisbar.

Beobachtung 4 der Tab. I



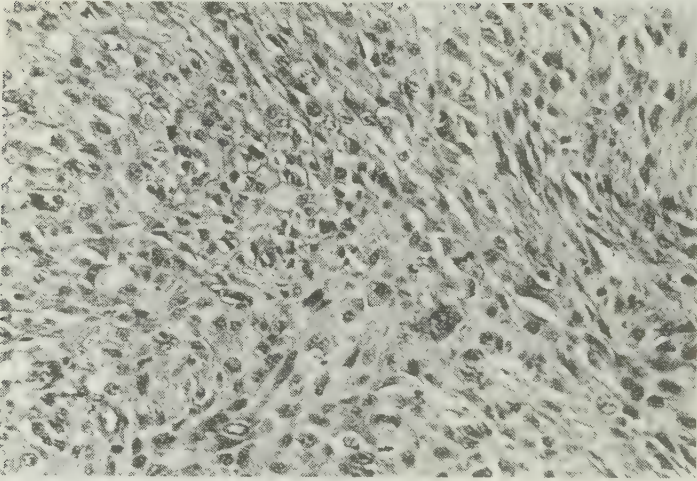
Hepatocelluläres Carcinom.
Trabeculär wachsendes Carcinom mit Ausbildung leberartiger
Strukturen, jedoch ohne portale Felder oder Sternzellen.
Deutliche Polymorphie der Carcinomzellen mit wechselnd gro-
ßen und unterschiedlich chromatinreichen Kernen; HE: 120-fach.

Beobachtung 5 der Tab. I



Leber-Carcinom.
Undifferenziertes solide wachsendes Carcinom der Leber
mit ausgeprägten Zell- und Kernatypien; HE: 120-fach.

Beobachtung 6 der Tab. I

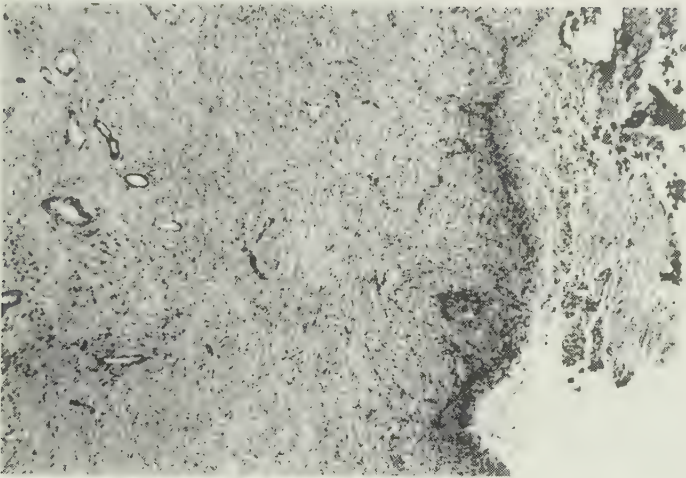


Malignes Hamartoblastom der Leber.

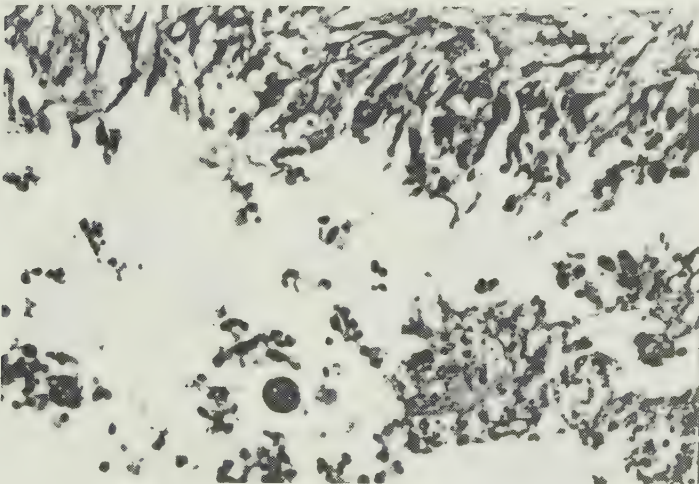
Malignes Hamartoblastom: vorwiegend spindelzellig wachsender maligner Tumor mit deutlichen Zell- und Kernatypien sowie gelegentlichen mehrkernigen Riesenzellen; HE: 200-fach.

Beobachtung 5 der Tab. II

a)



b)

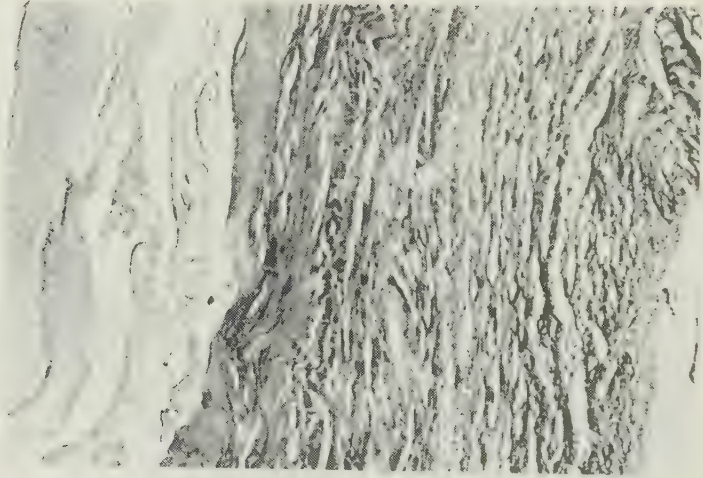


Amöbenabscess.

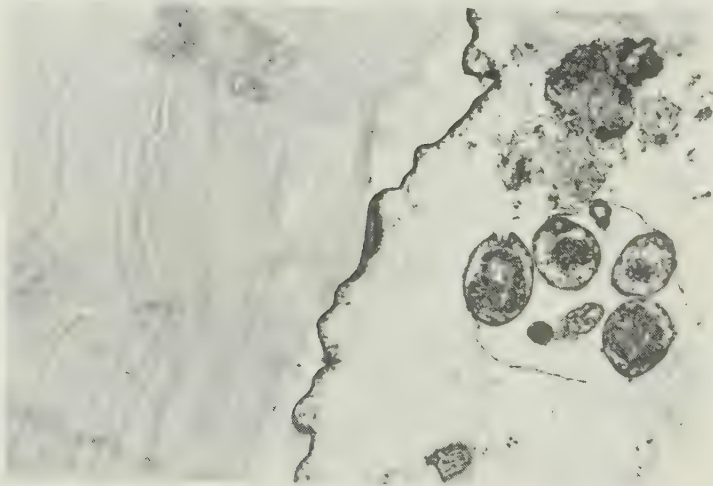
- a) Abscesswand: an der Innenfläche ein streckenweise leukozytär durchsetzter Detritus. Darunter ein oberflächlich nekrotisches Granulationsgewebe, das zur Tiefe hin in ein entzündlich infiltriertes Narbengewebe übergeht; HE: 30-fach.
- b) Granulationsgewebe und von Leukozyten durchsetzter Detritus mit einer Amöbencyste; PAS: 300-fach.

Beobachtung 4 der Tab. III

a)



b)



Echinococcus hydatidosus.

- a) *Echinococcus*wand mit bindegewebiger Kapsel (des Wirts) und Chitinmembran des Parasiten; van Gieson: 75-fach.
- b) Chitinmembran des *Echinococcus*. In der Lichtung mehrere Scolices; HE: 120-fach.

V. Diskussion der eigenen Beobachtungen.

1) Lebertumoren.

Anamnestisch waren bei den sieben erwachsenen Patienten mit Lebertumoren verschiedene Vorerkrankungen angegeben. Bei keinem jedoch war eine Leberzirrhose bekannt bzw. bei der Sektion gefunden worden; im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur, wonach 28 - 75 % der Lebercarcinome mit einer Leberzirrhose vergesellschaftet sind (HEISIG und STEINMANN 1971). Übereinstimmend zeigten alle Patienten Schmerzen im rechten Oberbauch und eine palpable Resistenz. Gewichtsverlust trat bei der Hälfte der Patienten auf, ist aber ein allgemeines Tumorzeichen.

Die Routine-Labordiagnostik ergab nur unspezifische Hinweise auf das Vorliegen einer Lebererkrankung oder eines Neoplasmas überhaupt - alle Patienten wiesen eine mäßige bis maximal beschleunigte BSG auf, eine leichte Erhöhung des Bilirubinspiegels fand sich bei zwei Patienten -. Der Bromthaleintest und das Serum-Eisen zeigten keine für die Diagnostik charakteristischen Veränderungen. Bei vier Patienten fand sich eine erhöhte Aktivität der alkalischen Serum-Phosphatase, drei davon wiesen noch einen normalen Serum-Bilirubinspiegel auf. Die Bestimmung der Aktivität der Serumtransaminasen war diagnostisch unergiebig.

Die rutinemäßige Röntgenuntersuchung konnte nur unspezifische und nichtpathognomonische Symptome liefern - bei sieben Patienten fand sich ein raumfordernder Prozeß im rechten Oberbauch, der bei zwei Patienten Verkalkungen aufwies.

In zwei Fällen wurde klinisch zunächst eine Pankreas-Pseudocyste angenommen. Bei der einen Beobachtung (Fall 4) wurde diese Verdachtsdiagnose noch durch eine Röntgenuntersuchung des Magens bestätigt. Die Laparotomie zeigte jedoch ein primäres hepatocelluläres Carcinom des linken Leberlappens (Abb. 1).

Bei der anderen Beobachtung (Fall 5) wurde die Diagnose zunächst auch durch das Pankreasszintigramm mit normaler Speicherung im Kopf- und fehlender Speicherung im Corpus- und Schwanzbereich erhärtet. Ein Leberszintigramm wurde nicht angefertigt. Die entscheidend richtige Diagnose brachte erst das Angiogramm, das einen malignen Tumor im Bereich des linken Leberlappens mit Ausbreitung auf den rechten Leberlappen zeigte (Abb. 2 a) und b). Die Operation bestätigte die Diagnose durch ein hypervascularisiertes solides Carcinom der Leber (Abb. 3).

Bei dem im Fall 6 dargestellten Patienten ergab die Abdomenübersichtsaufnahme bereits den Verdacht auf einen Lebertumor. Auch hier wurde die Diagnose durch die Angiographie erhärtet (Abb. 4). Intraoperativ fand sich ein Hamartom des linken Leberlappens.

Die Patientin (Fall 7), bei der vor 4 Jahren ein neurogener Tumor des Ileums entfernt worden war, wurde jetzt unter der Verdachtsdiagnose eines Leberechinococcus eingewiesen. Das Leberszintigramm hatte einen kindskopfgroßen Speicherdefekt im linken Leberlappen gezeigt. Auch das bei der Laparoskopie gewonnene Punktionsmaterial war histologisch verdächtig auf Cysteninhalte. Erst die Angiographie deckte den malignen Charakter des Prozesses auf.

Diese drei zuletzt beschriebenen Fälle zeigen die Bedeutung der Szintigraphie und besonders der Angiographie für die Diagnostik umschriebener Lebererkrankungen: nur in drei der sieben Fälle wurde präoperativ die richtige Diagnose gestellt. In diesen drei positiven Fällen erbrachte die Angiographie die wesentliche diagnostische Entscheidung. In den präoperativ nicht als Lebertumor aufgeklärten Beobachtungen (Fall 1 - 4) fehlten in drei Fällen das Szintigramm und viermal das Angiogramm. Lediglich die klinischen Untersuchungsbefunde sowie die allgemeinen Röntgenuntersuchungen hatten bei 2 Patienten zu der nicht abgegrenzten

Verdachtsdiagnose eines Tumors im rechten Oberbauch, im Fall 3 zur Diagnose eines Leberabszesses und bei der Beobachtung 4 einer Pankreascyste geführt. Ohne die Szintigraphie als Suchtest und die Angiographie als wirklich spezifische Methode war die Stellung der Diagnose eines Lebercarcinoms nicht möglich.

In drei der sieben Beobachtungen (Fall 3, 5 und 7) bestand bereits zum Zeitpunkt der Laparotomie Inoperabilität wegen einer zu großen Ausdehnung der in der Leber gelegenen Prozesse. Nur bei zwei dieser Patienten war praeoperativ die Angiographie erfolgt, die in beiden Fällen schon eine Aussage über die Inoperabilität erlaubte.

Bei dem in Fall 6 beschriebenen Patienten war aufgrund des Angiogramms Operabilität anzunehmen. Intraoperativ wurde der Befund eines auf den linken Leberlappen beschränkten Prozesses bestätigt. Durch die linksseitige Hemihepatektomie konnte das primäre Hamartom makroskopisch entfernt werden. Der weitere Verlauf zeigte jedoch eine fortschreitende Metastasierung im Bereich des rechten Leberlappens, die bereits 4 1/2 Monate später zum Exitus letalis führte.

Bei 4 Patienten wurde eine erfolgreiche Resektion des tumortragenden Lebergewebes ausgeführt, trotzdem können wir von keiner Überlebenszeit länger als 1 Jahr berichten.

Obwohl Tumoren der Leber im Säuglings- und Kindesalter eine große Seltenheit darstellen (BAGGENSTOSS 1970), wurden sie in unserem Krankengut in fast einem Drittel der Fälle beobachtet.

Typisch für einen Lebertumor in diesem Alter war in allen drei Fällen die Größe des Tumors. Meistens ist das vergrößerte Abdomen das erste Symptom. Dann kommt aber sehr oft die Diagnostik und Operation zu spät, um durch eine Leberresektion im Gesunden eine erfolgreiche Therapie durchführen zu können.

Auch bei unseren drei Beobachtungen kindlicher Lebertumoren war eine chirurgische Therapie nicht mehr möglich. In den Fällen 8 und 9 war der Prozeß nicht mehr auf einen Leberlappen begrenzt, außerdem waren im Fall 9 schon multiple Lebermetastasen vorhanden. Bei dem Neugeborenen (Fall 10) hätte nach dem Obduktionsbefund zwar eine Operation ausgeführt werden können - der Tumor war auf den rechten Leberlappen begrenzt - jedoch befand er sich sofort post partum in einem so schlechten Allgemeinzustand, daß weder eine Diagnostik noch eine Operation durchgeführt werden konnten.

Im Gegensatz zu anderen Autoren - BRUNSCHWIG (1957), LONGMIRE (1961, 1965), BALASEGARAM (1968), FOSTER (1968), DILLARD (1969) WOODINGTON u. WAUGH (1963) - beobachteten wir bei unseren Fällen keine guten Spätresultate.

Alle von uns erfaßten Patienten kamen zu spät zur Diagnostik und Therapie. Die in Tabelle 8 und 9 aufgezeigten Erfolge ermutigen aber in jedem Fall von makroskopischer Operabilität nach entsprechender exakter Diagnostik die Leberresektion auszuführen. Sind doch auch Überlebenszeiten von 5 und mehr Jahren beschrieben worden (siehe Tab. 8 und 9). Als besonders gutes Resultat ist die von LAWRENCE und Mitarbeitern (1966) beobachtete Überlebenszeit von 14 Jahren hervorzuheben. Allerdings müssen wir trotz der optimistisch stimmenden Tabellen sehr kritisch bleiben, denn wir können keine Angaben über die Anzahl der wegen primären Lebercarcinoms oder solitärer Metastase erfolgten Leberresektionen machen. Damit entfällt die Möglichkeit, eine prozentuale Erfolgsquote zu nennen. Bei den mitgeteilten mehrjährigen Überlebenszeiten ist noch zu berücksichtigen, daß wir nicht wissen, wie lange die Patienten mit ihrem Tumor ohne Leberresektion gelebt hätten.

Aus der Tatsache, daß die meisten malignen Tumoren erst viel zu spät Anlaß zur Diagnostik geben und weiterhin daraus, daß es in den letzten Jahren zu einer Zunahme des primären Leber-

carcinoms überwiegend in Form des epizirrhrotischen Carcinoms gekommen ist (ORTMANN 1970, HEISIG u. STEINMANN 1971), sollten wir die Konsequenz ziehen, auch ohne Beschwerden bei geringstem Verdacht auf einen Tumor auf Grund regelmäßig vorgenommener Laboruntersuchungen, die volle Diagnostik auszuführen. Nur so wird es möglich sein, therapeutische Erfolge in höherem Prozentsatz zu erzielen.

2) Leberabszesse.

Bei den 6 Beobachtungen eines Leberabszesses war diese Diagnose praeoperativ mit hoher Sicherheit bereits gestellt worden. Allein aufgrund der Anamnese war dies in den beiden Fällen 1 und 2 möglich, so daß auf weitere Untersuchungen verzichtet worden ist. Daß hierdurch Schwierigkeiten in der Behandlung auftreten können, zeigt insbesondere der Fall 2, in dem die multiplen intrahepatisch gelegenen Abszeßbildungen nicht erkannt worden waren.

Der Patient (Fall 3) kam in unsere Behandlung, nachdem 6 Monate zuvor ein unspezifischer Leberabszeß durch eine Drainageoperation behandelt worden war. Die praeoperative Diagnostik erbrachte den Verdacht auf das Vorliegen eines Leberechinococcus. Gestützt wurde diese Diagnose durch den positiven Ausfall des Casoni-Hauttestes; die serologische Komplementbindungsreaktion auf Echinococcen war allerdings negativ ausgefallen.

Auch die Eosinophilie konnte nicht festgestellt werden. Die klinisch faßbare starke Lebervergrößerung mit Herabreichen der Leberunterfläche des rechten Leberlappens bis unterhalb des Beckenkammes fand ihre Erklärung in einem ausgedehnten raumfordernden Prozeß im Bereich des rechten Leberlappens. Weder durch die Thoraxübersichtsaufnahme (Abb. 5 a) und b), noch durch das Szintigramm (Abb. 6) war es möglich, die Größe dieses intrahepatischen Prozesses klar darzustellen. Die tatsächliche Ausdehnung konnte erst das Angiogramm (Abb. 7)

ermittelt werden. Intraoperativ fand sich ein 6 l fassender intrahepatischer Abszeß des rechten Leberlappens, der den oberen Leberrand bis in Höhe der Clavicula gedrängt hatte (Abb. 8). Der Abszeßeiter wurde nach Abszeßeröffnung abgeleitet und die Höhle drainiert. In der 5. postoperativen Woche hatte sich die Abszeßhöhle auf Mannsfaustgröße verkleinert (Abb. 9)

Bei den beiden türkischen Gastarbeitern (Beobachtung 4 und 5) führte die praeoperative Diagnostik zu der Verdachtsdiagnose eines Amöbenabszesses. Gestützt wurde sie in beiden Fällen durch das Szintigramm (Abb. 10) und das Angiogramm (Abb. 11). Intraoperativ fand sich dann auch jeweils ein Amöbenabszeß (Abb. 12 und 13). Eine weitere Bestätigung der Diagnose ergaben die histologische Untersuchung und die serologischen Tests auf Amöben. Bei der bakteriologischen Untersuchung konnten keine Amöben nachgewiesen werden.

In dem Fall 6 war allein der klinische Befund so hinreichend verdächtig für die Diagnose eines Leberabszesses, daß auf weitere diagnostische Maßnahmen verzichtet werden konnte. Erhärtet wurde die Verdachtsdiagnose noch dadurch, daß die Resistenz praeoperativ unter Antibiotikatherapie kleiner geworden war.

Die Behandlung zeigt einmal bei den vier Beobachtungen (1, 4, 5 und 6), bei denen ein einfacher Abszeß vorgelegen hat, der eröffnet und abgesaugt wurde, daß eine vollständige Ausheilung möglich ist und eintrat. Komplikationen mit letalem Ausgang sahen wir dagegen in zwei Fällen, wobei im ersten Fall (Pat. 2) eine Vielzahl von Leberabszessen vorlag, die praeoperativ nicht bekannt waren und intraoperativ dementsprechend nicht gezielt angegangen wurden. Bei dem zweiten Patienten (Beobachtung 3) hätte der letale Ausgang möglicherweise vermieden werden können, wenn nach der Erstoperation und Drainage des Abszesses die Leberteileresektion erfolgt

wäre. Damit hätte das Rezidiv nicht auftreten können. Die Tatsache, daß sich zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme ein so extrem großer Abszeß ausgebildet hatte und der Patient zudem in einem so schlechten Allgemein- und Ernährungszustand war, zwang von der Radikaloperation mit Leberteilresektion zunächst Abstand zu nehmen. Die dann in der 6. postoperativen Woche folgende Komplikation einer massiven Blutung aus dem Leberparenchym war deshalb auch nicht zu vermeiden.

3) Leberechinococcen.

Bei den von uns beobachteten neun Patienten mit einem Leberechinococcus waren 3 türkische, ein italienischer Gastarbeiter, und 5-mal waren es Deutsche. Alle 5 deutschen Patienten waren zuvor nicht im Ausland gewesen. Während bei 7 Beobachtungen typische Beschwerden im rechten Oberbauch Anlaß zur Diagnostik gaben, bewirkte bei zwei Patientinnen ein reiner Zufallsbefund die weitere Diagnostik und anschließende Operation. Bei der einen Patientin (Fall 2) hatte der auf der Abdomenübersichtsaufnahme intrahepatisch gelegene Verkalkungsprozeß zu der Verdachtsdiagnose eines Leberechinococcus geführt, die dann noch durch das Szintigramm gestützt wurde. Bei der anderen Beobachtung (Fall 8) wurde die Diagnose erst intraoperativ gestellt.

Bei zwei türkischen Gastarbeitern (Fall 1 und 2) sicherten der positive Casoni-Hauttest und das Szintigramm die Diagnose. Bei dem in Fall 4 dargestellten Patienten fand die klinische faßbare Lebervergrößerung ihre Erklärung durch die im Leberszintigramm (Abb. 14) dargestellten intrahepatisch gelegenen raumfordernden Prozesse des linken und rechten Leberlappens. Eine wesentlich größere Information erbrachte allerdings das Angiogramm (Abb. 15), welches eindeutig zwei im linken und einen im rechten Leberlappen lokalisierten Prozeß darstellte. Nachdem durch den positiven Casoni-Hauttest die Diagnose als sicher galt, erfolgte die

Exstirpation der Echinococcuscyste (Abb. 16) in zwei Sitzungen. Die fehlende Regeneration des Lebergewebes des linken Leberlappens sowie die gute Regeneration des Gewebes des rechten Leberlappens zeigen die postoperativ angefertigten Leberszintigramme (Abb. 17 und 18).

Bei den beiden Beobachtungen (5 und 7) hatte die praeoperative Diagnostik einmal zur Verdachtsdiagnose eines Leberabszesses und bei der anderen Patientin eines raumfordernden Prozesses der Leber geführt. In beiden Fällen war kein Angiogramm angefertigt worden. Im Fall 5 fehlte auch noch das Szintigramm. Bei dieser Patientin war infolge der auch intraoperativ nicht korrigierten Fehldiagnose die Aussaat der Scolices erfolgt. Damit war der Beginn einer nicht mehr zu therapierenden Entwicklung multipler Echinococcuscysten gegeben. Bereits drei Wochen nach der Aussaat hatten die Cysten eine Größe erreicht, die sich im Szintigramm nachweisen ließ. 3 Monate später wurde der Verdacht auf multiple Echinococcuscysten operativ bestätigt. Der Verlauf der 2. Patientin (Fall 7) zeigt, daß mit nicht gestellter Diagnose eines Echinococcus cysticus falsches chirurgisches Vorgehen erfolgte. Die später festgestellte Aussaat, die schließlich Inoperabilität bedingte, wäre vielleicht vermeidbar gewesen. Das praeoperative Angiogramm hätte in beiden Fällen sicher zur richtigen Diagnose geführt und bei Vorliegen multipler größerer und kleiner Echinococcuscysten Inoperabilität aufgezeigt.

Bei der Beobachtung 8 wurde der Verdacht auf einen intrahepatischen Prozeß geäußert. Die typischen Oberbauchbeschwerden sowie die Pankreatitis wurden als Folgen der Cholelithiasis gebeutet und entsprechend zuerst konservativ behandelt. Die Lokalisation an der Oberfläche des rechten Leberlappens neben der Gallenblase ermöglichte intraoperativ das Auffinden des praeoperativ nicht diagnostizierten Echinococcus. Der postoperativ angefertigte Casoni-Hauttest war negativ. Die Lokalisation und die relativ geringe Größe der Cyste hätten eine Diagnose durch die Szintigraphie und Angiographie

auch nur schwer ermöglicht.

Bei der Beobachtung 9 war trotz der bereits praeoperativ gestellten Diagnose eines E. alveolaris des rechten Leberlappens keine erfolgreiche Behandlung von Dauer eingetreten. Die Lokalisation des E. alveolaris bis an den medialen Rand des rechten Leberlappens hätte eine rechtsseitige Lappenresektion erfordert. Die Indikation war aufgrund der heute allgemein gültigen Auffassung gegeben; keine der 7 Kontraindikationen lag damals vor. Andererseits ist ein solcher Eingriff noch mit hoher Mortalität belastet und makroskopisch ließ sich nicht entscheiden, wie weit die Infiltration durch den E. alveolaris reichte. Man glaubte mit der Teilresektion des rechten Leberlappens im Gesunden reseziert zu haben. Bei der Relaparotomie zwei Jahre später war dann nur noch eine Palliativmaßnahme möglich.

Im Gegensatz zu den 4 zuletzt beschriebenen Fällen trat bei den 5 Patienten, bei denen die exakte Diagnose praeoperativ gestellt und das richtige operative Vorgehen gefolgt war, Ausheilung ein.

VI.

Zusammenfassung.

Umschriebene Prozesse der Leber wie benigne oder maligne Tumoren, solitäre Metastasen, Abszesse und Echinococcuscysten können heute erfolgversprechend exstirpiert oder durch partielle Leberresektion entfernt werden. Um die Indikation zum operativen Eingriff rechtzeitig und richtig stellen zu können, und die Operationstechnik dem lokalen und allgemeinen Befund anzupassen, ist eine frühzeitige und präzise praeoperative Diagnostik unerlässlich: sie soll einen umschriebenen intrahepatischen Prozeß aufdecken, ihn räumlich abgrenzen und lokalisieren, seinen Charakter erkennen und seine Beziehung zu den großen intrahepatischen Gefäßen und Gallengängen darstellen.

In der vorliegenden Arbeit wird anhand der aus der Literatur gewonnenen Ergebnisse sowie der eigenen Beobachtungen von 10 Patienten mit histologisch gesichertem Lebercarcinom, 6 mit Leberabszessen und 9 mit Leberechinococcen ein Überblick über die Symptomatik und die Aussagemöglichkeiten der präoperativen Diagnostik gegeben. Daraus ergibt sich folgender Standpunkt:

Die üblichen klinischen Untersuchungen geben in der Regel nur allgemeine Hinweise:

Anamnese und Befund können wegweisend für die weitere Untersuchungstaktik sein.

Die Laboratoriumsdiagnostik liefert nicht immer charakteristische Ergebnisse, den Nachweis spezifischer Antikörper angenommen.

Die rutinemäßige Röntgenuntersuchung informiert im allgemeinen nur unvollkommen über Art und Ort einer intrahepatischen Veränderung.

Das Pneumoperitoneum deutet nur Veränderungen an der Leberoberfläche und zwar nur einige Abschnitte davon, dagegen keine intrahepatische Ausdehnung und nicht den Charakter des Pro-

zesses.

Die Laparoskopie gibt häufig keine genügende Auskunft, da der Untersuchende nur einen Anteil der vorderen Leberoberfläche sieht und die Veränderungen im Leberinneren und in den nicht zugänglichen Anteilen der Leber verborgen bleiben.

Die Leberpunktion - blind oder unter laparoskopischer Sicht - fällt oft negativ aus, denn der erkrankte Abschnitt wird nicht immer gesehen: intrahepatische Prozesse, die nicht an die Oberfläche heranragen, werden nur durch Zufall getroffen. Sie birgt außerdem die Gefahr in sich, daß es bei Neoplasien zur unstillbaren Blutung bei Abszessen oder Echinococcuscysten zur Keimverschleppung oder zur Absiedlung kommt.

Dem Chirurgen erscheinen die Leberszintigraphie und die Angiographie am aussagekräftigsten.

Die Szintigraphie ist einfach durchzuführen und belastet auch den Schwerkranken nur unwesentlich. Pathologische Prozesse ab 2 cm Durchmesser bilden sich als Speicherdefekte ab. Eine Untersuchung in zwei Ebenen lokalisiert den Prozeß und läßt seine Ausdehnung abschätzen. Sie kann als Suchtest oder Verlaufskontrolle eingesetzt werden.

Die Angiographie ist der Szintigraphie in ihrer Aussagemöglichkeit überlegen. Neben Nachweis und Lokalisation des Prozesses läßt die vasculäre Versorgung auf seinen Charakter schließen. Singuläre können von multilokulären Herden abgegrenzt werden. Am Verlauf der intrahepatischen Gefäße orientieren sich Plan und Technik der Operation.

Bei Lebertumoren gibt sie Hinweise auf die Operabilität der Geschwulst und auf die Streuung in andere Leberabschnitte. Sie bewahrt vor einer unnützen Leberteilresektion, wenn bereits Metastasen im übrigen Lebergewebe vorliegen. Ebenso läßt sich der Fehler vermeiden, Echinococcuscysten prae- oder intraoperativ diagnostisch zu punktieren und damit einer Aus-

saat in das übrige Lebergewebe Vorschub zu leisten.

Der Wert einer exakten praeoperativen Diagnostik raumfordernder Leberprozesse wird am Beispiel der eigenen Beobachtungen diskutiert.

Die chirurgische Behandlung von malignen und benignen Lebertumoren, Leberabszessen und Leberechinococcen wird aufgezeigt. Die Leberteilresektion ist die heute meist angewandte erfolgreiche Behandlungsmethode. Einzelbeobachtungen von langen Überlebenszeiten bei malignen Prozessen, sollen grundsätzlich Anlaß zu aktivem chirurgischem Vorgehen geben.

Literaturverzeichnis

- ACHAVAL, A., TAUXE, W.N., GAMBILL, E.E., JENKINS, D.
Scintillation scanning of the liver.
Mayo Clin. Proc. 40, 206 - 15 (1965)
- AMBROSIUS, K.
Über das primäre Lebercarcinom.
Die Medizinische 3, 111 - 114 (1956)
- ANACKER, H.
in: Haubrich, R.
Klinische Röntgendiagnostik innerer Krankheiten.
Springer , Berlin , Heidelberg , New York (1966)
- ANACKER, H., MORINO, F., RÖSCH, J., SCHUMACHER, W.,
ZUPPINGER, A.
Röntgendiagnostik der Leber.
Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1959)
- BAGGENSTOSS, A.H.
Pathology of Tumors of Liver in Infancy and
Childhood.
in: Pack, G.T. und Islami, A.H.
Tumors of the Liver.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1970)
- BALASEGARAM, M.
Hepatic Resection.
Brit. J. Surg. 55 168 - 74 (1968)
- BARTLEY, O., HELANDER, C.G., ROSENGREN, B., STATTIN, S.
Scintigraphy and angiography in demonstration
of hepatic Tumours.
Acta radiol. Diagnosis 8 161 - 167 (1969)
- BARTLEY, O., EDLUND, Y., HELANDER, C.G.
Angiography in primary hepatic carcinoma.
Acta Radiologica Diagnosis 6 81-89 (1967)

- BENGMARK, S., ENGEVIK, L., ROSENGREN, K.
Angiography of the regenerating human liver
after extensive resection.
Surgery 65 590 - 96 (1969)
- BENGMARK, S.
Palliative Behandlung von metastatischem
Leberkrebs und pathophysiologische Bemerkungen.
Schweiz. med. Wschr. 99 571 - 577 (1969)
- BENGMARK, St., ALMERSJÖ, O., ENGEVIK, L., HAFSTRÖM, L.O.
Die chirurgische Behandlung von Lebertumoren.
Chirurg 39 320 - 325 (1968)
- BENGMARK, S., ALMERSJÖ, O., ENGEVIK, L.
Funktionelle Veränderungen nach Hemihepatektomie
beim Menschen.
Langenbeck Arch. Klin. Chir. 313 374 - 380 (1965)
- BENGMARK, S., OLSSON, R.
Experimentelle Untersuchungen zur Regeneration
der Leber nach Resektion.
Langenbeck Arch. Klin. Chir. 308 778 - 82 (1964)
- BERNDT, H.
Zum diagnostischen Wert der Leberszintigraphie.
Dtsch. med. Wschr. 94 2003 (1969)
- BERMANN, C.
Primary carcinoma of the liver.
London (1951)
- BLOCK, M.A., SCHUMAN, B.M., EYLER, W.R., TRUANT, J.P.,
DU SAULT, L.A.
Surgery of Liver Abscess.
Arch. Surg. 88 602 - 610 (1964)
- BOSSART, R.
Zur Kasuistik der Echinococcenkrankheit.
Inaugural-Dissertation, Zürich (1969)

BRASFIELD, R.D.

Right hepatic lobectomy for carcinoma of the
gallbladder: a five year cure.

Ann. Surg. 153 563 - 6 (1961)

BREITNER, B., KYRLE, P.

Chirurgische Operationslehre. Fortschritte bei
Eingriffen an Gallenblase und Leber.

Urban und Schwarzenberg.

München - Berlin - Wien Band III (1968)

BREITNER, B.

Chirurgische Operationslehre.

Urban und Schwarzenberg. Wien - Innsbruck (1957)

BREMER, E.H., J. BACOS, G. AUGUSTIN and D. SABATINI

Regeneration of the liver after major hepatic
resection.

Medical Annals of the District Columbia
(Washington), 35 115 - 119 (1966)

BRUNSCHWIG, A.

Hepatic lobectomy for metastatic cancer.

Cancer 16 277 - 82 (1963)

BRUNSCHWIG, A.

Long term survival following right hepatic
lobectomy.

Ann. Surg. 94 2- 8 (1957)

BRUNSCHWIG, A.

The surgery of hepatic neoplasms with special
reference to right and left hepatic lobectomies.

Cancer 8 1226 - 33 (1955)

BRUNSCHWIG, A.

Observations on the Surgical Physiology of the
Human Liver Pertinent to Radical Partial
Hepatectomy for Neoplasm.

Cancer, 8 459 - 467 (1955)

BRUNSCHWIG, A.

Surgical treatment of primary and secondary
hepatic malignant tumors.

Am. Surgeon 20 1077 - 1085 (1954)

BRUNSCHWIG, A.

Surgery of Hepatic Neoplasms

(With special reference to secondary malignant
neoplasms)

Cancer, 6 725 - 742 (1953)

BRUCELIUS, S.

Partial hepatectomy and nephrectomy for late
metastases from carcinoma of the cervix uteri.
Report of one case.

Acta chir. scand. 126 379 - 82 (1963)

BÜCHELER, E., M. THELEN, P. THURN

Indikationen und Ergebnisse der Coeliacographie.

Dtsch. med. Wschr. 96 43 - 46 (1971)

BÜNGELER, W., M. EDER

Das primäre Lebercarcinom.

Dtsch. med. Wschr. 85 959 - 65 (1960)

CAMMACK, K.V.

Clinical experience with palliation of
metastatic adenocarcinoma with
5-fluouracil chemotherapy.

Am. J. Surg. 108 673 - 6 (1964)

CHAMPEAU, M.

A propos of the detection and treatment of
hepatic metastases of digestive cancers.

Sem. Hop. Paris 37 1189 - 94 (1961)

CLATWORTHY, H.W., Jr., BOLES, E.T., Jr., KOTTMEIER, P.K.

Liver tumors in infancy and childhood.

Ann. Surg. 154 475 - 84 (1961)

CLATWORTHY, H.W., Jr., BOLES, E. T., Jr.

Right lobectomy of the liver in children.
Surgery 39 850 - 59 (1956)

COUINAUD C.

Le foie.
Paris: Masson et Cie (1957)

De LAND, F.H. and H.N. WAGNER Jr.

Regeneration of the liver after hepatectomy
J. Nuclear Medicine, 9 587 - 589 (1968)

DÉVÉ, F.

L' échinococcose secondaire.
Paris (1946)

DILLARD, B.M.,

Experience with 26 hepatic lobectomies and
extensive hepatic resections.
Surg. Gynec.Obstet. 129 249 - 257 (1969)

DÜX, A., WINKLER, C., ESSER, G., BÜCHELER, E.

Vergleichende vasographische und szintigraphische
Untersuchungen bei Lebertumoren.
Fortsch. Roentgenstr. 106 502 - 524 (1967)

ESSER, G.

Die Indikationen zur Leberteileresektion.
Dtsch. med. Wschr. 96 387 - 389 (1971)

FINEBERG, C., GOLDBURGH, W. P., Templeton, J. Y.

Right hepatic lobectomy for primary carcinoma of
the liver.
Ann. Surg. 144 881 - 92 (1956)

FINK, R.

Erfolgreiche operative Behandlung des
Echinococcus alveolaris der Leber.
Schweiz. med. Wschr. 35 977 - 978 (1960)

- FISH, J. C., Mc CARY, R.G.,
Primary cancer of the liver in childhood.
Arch. Surg. 93 355 - 59 (1966)
- FOSTER, J.H., LAWLER, M.R., Jr., WELBORN, M.B., Jr.,
HOLCOMB, G.W., Jr., SAWYERS, J.L.
Recent Experience with Major Hepatic Resection.
Ann. Surg. 167 651 - 668 (1968)
- FRIESEN, S.R.
Partial hepatectomy in selective second- look
operations for visceral cancer.
Progr. Clin. Cancer 2 86 - 97 (1966)
- GEORGI, M., MISRI, H., SONDERKAMP, H., KEMPMANN, G.
Zur Treffsicherheit der szintigraphischen
Diagnostik von Lebermetastasen.
Ein Vergleich mit autoptischen Befunden.
Strahlentherapie 138 157 - 161 (1969)
- GEORGI, M., zum WINKEL, K., PRPIC, B.
Zöliakographie und Szintigraphie in der
radiologischen Diagnostik von Lebermetastasen.
Strahlentherapie 127 405 - 417 (1965)
- HAMPERL, H.
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und
pathologischen Anatomie.
Springer. Berlin (1965)
- HANSTEIN, H.
Medikamentöse Behandlung des Echinococcus
multilocularis.
Dtsch. med. Wschr. 82 316 - 317 (1957)
- HAUBOLD, U.
Methoden und Ergebnisse der Leberszintigraphie.
Dtsch. med. Wschr. 94 386 - 388 (1969)

HEALEY, J.E., Jr.

Clinical-anatomic Aspects of Radical Hepatic Surgery.

J. Internat. Coll. Surg. 22 542 - 50 (1954)

HEALEY, J.E., Jr., SCHROY, P.C., SORENSEN, R.J.

The intrahepatic distribution of the hepatic artery in man.

J. Internat. Coll. Surgeons 20 133 - 48 (1953)

HEISIG, N., STEINMANN, E.

Klinik des primären Leberkarzinoms.

Med. Welt 22 859 - 864 (1971)

HERXHEIMER, G.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.

Bd. V, 1. Berlin (1930)

HJORTSJÖ, C.H.

The topography of the intrahepatic duct systems.

Acta anat. (Basel) 599 - 615 (1951)

HOFFMEISTER, H.E.

Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Leberdurchblutung bei Pfortaderhochdruck.

Hippokrates Verlag Stuttgart (1963)

HULTBORN, K.A.

Left hepatic lobectomy for malignant hepatoma.

Report of one case of 6 years survival.

Acta Chir. Scand. 132 216 - 22 (1966)

ISHAK, K.G., GLUNZ, P.R.

Hepatoblastoma and hepatocarcinoma in infancy and childhood.

Cancer 20 396 - 422 (1967)

KALK, H.

Zirrhose und Narbenleber.

Stuttgart (1954)

KASAI, M., KIMURA, S., SASAKI, M., OUCHI, H.

Successful total right hepatic lobectomy for
primary hepatoma in an infant.

Surgery 54 351 - 355 (1963)

KATZ, A.M., PAN, C.-T.

Echinococcus disease in the United States.

Am. J. Med. 6 759 - 70 (1958)

KAUFMANN, E., KETTLER, L.-H.

Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
Die Leber.

Band II. 2. Teil Berlin (1958)

KEAN, B.H., GILMORE, H.R., Jr., VAN STONE, W.W.,

Fatal amebiasis: report of 148 fatal cases from the
Armed Forces Institutes of Pathology.

Ann. Intern. Med. 44 831 - 843 (1956)

KEEN, W.W.

Report of a case of resection of the liver for
the removal of a neoplasm, with a table of 76
cases of resection of the liver for hepatic
tumors.

Ann. Surg. 30 267 (1899)

KNOX, W.G., ZINTEL, H., BEGG, C.F.

Partial hepatectomy for primary carcinoma of
the liver in childhood.

Cancer 11 1044 - 48 (1958)

KÖLE, W.

Zur typischen Leberresektion.

Wien. klin. Wschr. 68 232 - 35 (1956)

KOURIAS, B.

Der gegenwärtige Stand der chirurgischen
Behandlung des Leberechinococcus.
Auf Grund 1170 operierter Fälle.
Chirurg 32 145 - 151 (1961)

KREEL, L., JONES, E.A., TAVILL, A.S.

A comparative study of arteriography and
scintillation scanning in space-occupying
lesions of the liver.
Brit. J. Radiol. 41 401 - 411 (1968)

LAWRENCE, G.H., GRAUMAN, D., LASERSOHN, J., BAKER, J.W.

Primary Carcinoma of the Liver.
Amer. J. Surg. 112 200 - 210 (1966)

LONGMIRE, W.P., Jr.

Hepatic Surgery: Trauma, Tumors and Cysts.
Ann. Surg. 161 1 - 13 (1965)

LONGMIRE, W.P., Jr., MARABLE, S.A.

Clinical Experiences with Major Hepatic Resections.
Ann. Surg. 154 460 - 74 (1961)

MASSARAT, S., MITZKAT, H.J., STREICHER, H.J., JOSEPH, K.

Amöbenabszeß der Leber.
Med. Klin. 63 1217 - 1222 (1968)

MAY, R.P., J.D. LEHMANN, J.P. SANFORD.

Difficulties in differentiating amebic from
pyogenic liver abscess.
Arch. intern. Med. 119 69 (1967)

McAFEE, J.G., AUSE, R.G., WAGNER, H.N.

Diagnostic Value of Scintillation Scanning of
the Liver. Follow-Up of 1 000 Studies.
Arch. int. Med. 116 95 - 110 (1965)

McDERMOTT, W.V., Jr., PIKULA, J.V., BROWN, H.

Surgery of the liver.

Gastroenterology 53 778 - 789 (1967)

McWILLIAM, P.K.A.

Malignant hepatoma in a boy aged 7 years with
postoperative survival for over 3 years.

Brit.J. Surg. 49 14 - 16 (1961-62)

MILMAN, D.H., GRAYZEL, D.M.

Mixed tumor of the liver- report of a case with
a review of the literature.

Am.J. Dis. Child 81 408 - 20 (1951)

MONACO, A.P., HALLGRIMSSON, J., McDERMOTT, W.V., Jr.

Multiple adenoma of the liver treated by subtotal
(90%) resection.

Ann. Surg. 159 513 - 519 (1964)

Morino, F.

in: ANACKER, H., MORINO, F., RÖSCH, J.,

SCHUMACHER, W., ZUPPINGER, A.

Röntgendiagnostik der Leber.

Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg (1959)

NEBESAR, R.A., POLLARD, J.J., STONE, D.L.

Angiographic diagnosis of malignant disease of
the liver.

Radiology 86 284 - 292 (1966)

NGUYEN TRINH Co, A.K. SCHMAUSS, NGUYEN van KHE,

TON DUC LANG

Die Bedeutung der Splenoportographie für die
Diagnostik und die Kontrolle des Heilverlaufes
der Leberabszesse.

Fortsch. Röntgenstr. 89 13 - 23 (1958)

ORTMANS, H., SELMAIR, H., WILDHIRT, E.

Das primäre Lebercarcinom. I. pathologische
Anatomie, primäres Lebercarcinom und Leberzirrhose.
II. Klinik - Laparoskopie - Funktionsdiagnostik
und Differentialdiagnose zur Leberzirrhose.
Münch. med. Wschr. 112 1245 - 1251 (1970)
1251 - 1257

OSTERMILLER, W., Jr., CARTER, R.

Hepatic abscess.
Arch. Surg. 94 353 - 57 (1967)

OZARDA, A., PICKREN, J.

The Topographic Distribution of Liver Metastases.
Its Relation to Surgical and Isotope Diagnosis.
J. nucl. Med. 3 149 - 52 (1962)

PACK, G.T., ISLAMI, A.H.

Tumors of the liver.
Springer - Berlin, Heidelberg, New York (1970)

PACK, G.T., ISLAMI, A.H., HUBBARD, J.C., BRASFIELD, R.D.
Regeneration of human liver after major hepatec-
tomy.

Surgery 52 617 - 23 (1962)

PACK, G.T.

Total right hepatic lobectomy for rhabdomyosarcoma.
A.M.A. Archives of Surgery 73 1060 - 2 (1956)

PACK, G.T., BRASFIELD, R.D.

Metastatic cancer of liver; clinical problem
and its management.
Am. J. Surg. 90 704 - 716 (1955)

PACK, G.T., BAKER, H.W.,

Total right hepatic lobectomy.
Ann. Surg. 138 253 - 58 (1953)

PARKER, J.J. and J.K. SIEMSEN

Liver regeneration following hepatectomy,
evaluated by scintillation scanning
Radiology 88 342 - 344 (1967)

PEDEN, J.C., Jr., BLALOCK, W.N.

Right hepatic lobectomy for metastatic
carcinoma of the large bowel.
Cancer 16 1133 - 1140 (1963)

PETTINARI, V.

Leberresektion.
Urban und Schwarzenberg, Wien, Innsbruck (1960)

PFANNEMÜLLER, L.

Erfahrungen über die Klinik und Therapie der
Leberabszesse in Südkorea und Südvietnam.
Münch. med. Wschr. 18 810 - 12 (1959)

POPPER, H., SCHAFFNER, F.

Die Leber, Struktur und Funktion.
G. Thieme, Stuttgart (1961)

QUATTLEBAUM, J.K.

Massive resection of the liver.
Ann. Surg. 137 787 - 96 (1953)

REIFFERSCHIED, M.

Chirurgische Indikationen in der Behandlung
umschriebener Lebererkrankungen.
Dtsch. med. Wschr. 82 2154 - 7 (1957)

REIFFERSCHIED, M.

Über die Symptomatologie umschriebener Leber-
veränderungen.
Dtsch. med. Wschr. 82 1294 - 1298 (1957)

REIFFERSCHIED, M.

Grundlagen anatomiegerechter Leberresektion.
Arch. klin. Chir. 284 641 - 49 (1956)

REIKOWSKI, H., MÜTING, D.

Zur Klinik und Biochemie des primären Lebercarcinoms.

Med. Welt 34 1739 - 42 (1966)

RÖSCH, J.,

in: ANACKER, H., MORINO, F., RÖSCH, J.,

SCHUMACHER, W., ZUPPINGER, A.

Röntgendiagnostik der Leber.

Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg (1959)

SCHNEIDER, C.

Morphologische Diagnostik der Leber mit

Radioisotopen.

Dtsch. med. Wschr. 91 819 - 820 (1966)

SCHORN, J., STENDER, H.St., VOEGT, H.

Über die Gliederung der arteriellen Leberversorgung unter normalen und pathologischen Bedingungen.

Medizinische 40 1415 - 18 (1956)

SCHWIEGK, H.

Normale und pathologische Physiologie des

Pfortaderkreislaufes.

Verh. dtsh. Ges. Verdauungs- und Stoffwechsel-Kr.
18. Tgg.

Thieme Verlag Stuttgart (1955)

SÈNÈQUE, J.

Gedanken zur Hepatektomie.

Dtsch. med. Wschr. 80 1593 - 95 (1955)

SHANMUGARATNAM, K.

Primary Carcinomas of the Liver and Biliary Tract

Brit. J. Cancer, 10 232 - 246 (1956)

SHEEHY, T.W., PARMLEY, L.F., Jr., JOHNSTON, G.S.,

BOYCE, H.W.

Resolution time of an amebic liver abscess.

Gastroenterology 55 26 - 34 (1968)

SCHMIDT, E. und F.W.

I. Enzymdiagnostik bei primärem Leberkarzinom.

II. Enzymdiagnostik der Metastasen-Leber.

I. Dtsch. med. Wschr. 93 1153 - 1155 (1968)

II. " " " 93 1198 - 1200 (1968)

SMITH, R., HOLSLEY, M., STEPHEN, J.C.

Hepatectomy.

Proc. Roy. Soc., Med. 57 547 - 51 (1964)

STECKENMESSER, R., BAYINDIR, S., HEGER, N.

Zur angiographischen Diagnostik der

Echinococcuserkrankung der Leber.

Dtsch. med. Wschr. 95 2288 - 91 (1970)

STEINER, P.E.

Carcinoma of the liver in the United States.

Acta Un. Int. Cancer 13 628 (1957)

STONE, H.H., LONG, W.D., SMITH, R.B., HAYNES, C.D.

Physiologic considerations in major hepatic
resections.

Am. J. Surg. 117 78 - 84 (1969)

STRAUS, F.H., SCANLON, E.F.

Five-year survival after hepatic lobectomy
for metastatic hypernephroma.

A.M.A. Arch. Surg. 72 (328 - 331) (1956)

STUCKE, K.

Die chirurgische Behandlung der Lebertumoren

Schweiz. med. Wschr. 99 567 - 571 (1969)

STUCKE, K.

Leberchirurgie.

Berlin, Göttingen, Heidelberg (1959)

STUCKE, K.

Leberresektionen.

Arch. klin. Chir. 284 629 - 41 (1956)

- TUNG, T.T., QUANG, N.D., BANG, N.N., SCHMAUSS, A.K.
Indikation und Ergebnisse der Leberresektion
bei cholangitischen Leberabszessen in tropischen
Gebieten.
Münch. med. Wschr. 105 2531 - 2538 (1963)
- VIRANUVATTI, V., YIPINSOI, T., BUNYACHOTE, D., LIMWONGSE,
K., PLENGVANIT, U., KALAYASIRI, C.
Selective celiac angiography with special
reference to corcinoma of the liver.
Amer. J. Gastroent. 51 112 - 17 (1969)
- WAGENSTEEN, O.H.
Cancer of the Esophagus and the Stomach.
Monographs of the American Cancer Society,
Inc., N. 6, 2d ed. New York, N.Y. American Cancer
Society, Inc. (1956)
- WALTHER, H.E.
Krebsmetastasen.
Basel (1948)
- WARREN, K.W., HARDY, K.J.
A review of hepatic resection at the Lahey
Clinic, 1923 to 1967.
Lahey Clin. Bull 16 241 (1967)
- WATERHOUSE, A.R.
Right hepatic lobectomy for a solitary liver
metastasis from carcinoma of the colon with
vesico-colic fistula.
Med. J. Aust. 1 848 - 50 (1965)
- WATKINS, G.L.
Primary carcinoma of the liver in an infant:
right lobectomy with six-year survival.
Ann. Surg. 162 264 - 66 (1965)

WELCH, C.E., BURKE, J.F.

Carcinoma of the colon and rectum.

New England J. Med. 266 211 - 219 (1962)

WEGMANN, T.

Diagnostik der Echinokokkenkrankheit.

Dtsch. med. Wschr. 96 75 - 76 (1971)

WENDEL, W.

Beiträge zur Chirurgie der Leber

Arch. klin. Chir. 95 37, (1911)

WILSON, H., WOLF, R.Y.

Hepatic lobectomy: Indikations, technique,
and results.

Surgery 59 472 - 482 (1966)

WOODINGTON, G.F., WAUGH, J.M.

Results of Resection of Metastatic Tumors of the
Liver.

Amer. J. Surg. 105 24 - 29 (1963)

Herrn Prof. Dr. med. H. Hamelmann, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg danke ich für die Möglichkeit , daß ich die Arbeit an seiner Klinik durchführen konnte und für die Übernahme des Correferates.

Herrn Prof. Dr. med. K. Hupe danke ich für die Überlassung des Themas und die großzügige Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. D. Maroske für seine stete Beratung bei der Anfertigung und Fertigstellung der Arbeit.

Mein weiterer Dank gilt: Herrn Dr.med. H. Dombrowski für die Überlassung der Angiogramme, Herrn Priv.Do. Dr.med. K. Joseph für die Überlassung der Leberszintigramme und Herrn Prof. Dr.med. P. Schmitz-Moormann für die Überlassung der histologischen Präparate.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren
und Dozenten

in Marburg:

AMON, BERENDES, BOMMER, BRÜCK, BUCHHOLZ, DIMROTH, DITTRICH,
DÖLLE, DRAWERT, EXNER, GANZ, GEDICK, GOLENHOFEN, HAMM,
HARDEWIG, HAVEMANN, HENSEL, HERMANN, HILDEBRANDT, HOHORST,
HUPE, JACOB, KARLSON, KNAUFF, KOCH, KORB, LANG, LINNEWEH,
LÖHR, MAHR, MANN, MARTINI, MARX, MATTES, du MESNIL de
ROCHEMONT, OEHMIG, PETRY, POTS, REIM, RIECKEN, RODECK,
ROHEN, SALFELD, SCHIFF, SCHIRREN, SCHLEYER, SCHMID, SCHMITZ-
MOORMANN, SCHWAIGER, SEIDEL, F., SEIDEL, W., SIEGERT, SIESS,
STRAUB, STREICHER, STROHMEYER, STUTTE, VOGT, WALCHER, WENDT,
WÜRTELE, ZILLIKEN.

in Wien:

ARTNER, BURIAN, FELLINGER, FLAMM, FUCHSIG, HUSSLEIN, LANGER,
HRUBY, JESSERER, NOVOTNY, TAPPEINER.

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

Umschriebene Leberprozesse; diagnostische und therapeutische Möglichkeiten in der Chirurgie.

an der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg unter der Leitung von Herrn Professor Dr. med. K. Hupe und Herrn Dr. med. D. Maroske ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Marburg, den

Lebenslauf

Marion Stender

geb. am 15. 3. 1943 in Gießen.

Vater : Hans-Stephan Stender, Professor der Radiologie
an der Medizinischen Hochschule Hannover.

Mutter : Luise Stender geb. Weber.

Geschwister : zwei Brüder von 25 und 19 Jahren, eine 16 jährige Schwester.

1950-54 Besuch der Grundschule in Gießen.

1954-60 Schülerin des Landgraf Ludwig Gymnasium in Gießen.

1960-63 Besuch des Gymnasiums "Philippinum" in Marburg, wo ich am

4.3.1963 die Reifeprüfung bestand.

1963-66 Studium der Medizin an der Philipps-Universität in Marburg. Dort legte ich am

23.10.1963 das Vorphysikum und am

15. 4.1966 das Physikum ab.

1966/67 Studium in Wien.

1967-69 Studium in Marburg.

11. 7.1969 Staatsexamen in Marburg.

1969-1971 war ich als Medizinalassistentin an der Chirurgischen Univ.-Klinik, der Elisabethklinik, der Medizinischen Univ.-Klinik und der Univ.-Kinderklinik in Marburg tätig.

Seit 1.11.1971 Verwaltung einer Wissenschaftlichen Assistentenstelle in der Röntgenabteilung der Medizinischen Univ.-Klinik Gießen.

